

Nachuntersuchungen von Polyneuritisfällen

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps - Universität zu Marburg

vorgelegt von

István Lakatós

aus Hédervár / Ungarn

Marburg 1968

Nachuntersuchungen von Polyneuritisfällen

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps - Universität zu Marburg

vorgelegt von

István Lakatós

aus Hédervár / Ungarn

Marburg 1968

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 25. 6. 1968
gedruckt mit Genehmigung der Fakultät
Dekan: Prof. Dr. R. Siegert
Referent: Prof. Dr. O. Schrappe
Correferent: Prof. Dr. H. Jacob

I n h a l t

- I. Einleitung
- II. Zur Problematik der Polyneuritis
- III. Material und Methode
- IV. Untersuchungsergebnisse
 - Einteilung der Fälle nach ätiologischen Diagnosen
 - Manifestationstyp und Verlaufsform
 - Liquorbefunde im akuten Stadium
 - Klinischer Befund bei der Nachuntersuchung und
Besonderheiten im Verlauf
 - Liquoruntersuchungen
 - Labor-, EMG- und Röntgenbefunde
- V. Tabellarische Darstellung der Untersuchungsergebnisse
- VI. Kasuistik
- VII. Diskussion
- VIII. Zusammenfassung
- IX. Literatur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Einleitung

In der vorliegenden Arbeit soll über das Ergebnis referiert werden, das anhand der klinischen Nachuntersuchung von 24 Polyneuritiskranken und der epikritischen Betrachtung der Krankheitsverläufe dieser Patienten gewonnen wurde.

Die Geschichte der Polyneuritis reicht bis in das Altertum zurück. Nach SCHEID und WIECK beschrieb bereits Hippokrates polyneuritische Krankheitsbilder als Folgeerscheinungen der Diphtherie. Auch Lähmungsercheinungen beim Alkoholismus waren vor der Zeit der klassischen Polyneuritisforschung zu Ende des vergangenen Jahrhunderts bekannt. Die Polyneuritisforschung begann erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, nachdem 1859 LANDRY die sogen. "Akute aufsteigende Lähmung" beschrieb, ohne dass allerdings damals schon eine Abtrennung von andersartigen Erkrankungen, insbesondere von der Poliomyelitis, vorgenommen werden konnte.

Im Jahre 1880 hat v. LEYDEN die Selbständigkeit der "Multiplen Neuritis" erkannt. Nach REMAK soll der Name "Polyneuritis" von PIERSON im Jahre 1882 erstmals gebraucht worden sein. Bis 1900 sind die meisten Krankheitsbilder der Polyneuritis beschrieben und voneinander abgegrenzt worden. Im Jahre 1900 konnte bereits REMAK eine grosse Fülle von Einzelheiten über Polyneuritis zusammenstellen.

In der Folgezeit hat die Polyneuritisforschung nie geruht. Nur die Akzente verschoben sich von Zeit zu Zeit, immer wenn ein neues Forschungsfeld eröffnet wurde. So rückten nach den Veröffentlichungen von

ROEMHELD und FEER im Jahre 1909 und 1910 die Ergebnisse der Liquoruntersuchungen immer mehr in den Vordergrund des Interesses. Die Diskussionen über die Liquorbefunde bei den Polyneuritiden sind seit dieser Zeit nicht mehr verstummt. Im Jahre 1916 folgte die grundlegende Arbeit von GUILLAIN-BARRÉ und STROHL, die zum Ausgangspunkt einer intensiven Beschäftigung mit der idiopathischen Polyneuritis wurde. Es folgte daraufhin die sogen. Vitamin-Aera, in der man versuchte die Polyneuritiden als Ausdruck von Avitaminosen zu deuten. "Als totes Erbe dieses Gedankengutes" blieb nach WIECK die Vitamintherapie, die auch heute noch mancherorts durchgeführt wird. Als nächster pathogenetischer Deutungsversuch der Polyneuritiden galt die Lehre von der Allergie. Nachdem auch dieser Versuch gescheitert war, schien festzustehen, dass es ein gemeinsames pathogenetisches Prinzip für die große Gruppe der Polyneuritiden nicht gibt.

II. Zur Problematik der Polyneuritis

Bereits an dem Begriff "Polyneuritis" ist seit jeher eine rege Diskussion entbrannt. Da die meisten Polyneuritiden bekanntlich keine entzündlichen sondern degenerative Zustände sind, versuchte man andere Begriffe einzuführen, z.B. "Neuropathie" und "periphere Neuropathie". Nach Ansicht von MONRAD-KROHN ist jedoch der Ausdruck Polyneuritis zu tief eingewurzelt, als daß man ihn durch den Ausdruck Polyneuropathie ersetzen könnte. Ausserdem ist es nach WARTENBERG kein grosser Fortschritt, "wenn der umfassende Begriff Neuritis durch den noch weiteren, noch allgemeineren und eigentlich alles umfassenden Neuropathie ersetzt wird, der nur besagt, dass der

Nerv überhaupt erkrankt ist". Durch die Uneinheitlichkeit der Begriffe kann es zur Verwirrung kommen, wenn nämlich einmal die entzündlichen Affektionen des peripheren Nervensystems in den Begriff Neuropathie mit eingeschlossen werden, zum anderen wieder ausgeschlossen werden. JANZEN schlägt vor, zunächst einmal von polyneuropathischer Reaktion zu sprechen, die weitere Analyse würde ergeben, ob es sich um eine Polyneuritis oder um eine Polyneuropathie handelt. Dieses Vorgehen wird von SCHEID kritisiert, weil dabei mit der Bezeichnung "Polyneuritis" streng verfahren werden müsste. Diese Forderung wäre nach seiner Ansicht "bei den großen Lücken, die unser Wissen über die Ätiologie und über die Pathogenese, über die Morphologie und über die Pathophysiologie gerade dieser Erkrankungen noch aufweist, nicht entfernt zu erfüllen". Man muss an "Polyneuritis" festhalten, wobei man sich dessen bewusst sein sollte, "dass die Sammelbezeichnung nicht wörtlich genommen werden will, sondern offensichtlich Prozesse umgreift, die sich hinsichtlich Ätiologie und Pathogenese weitgehend voneinander unterscheiden" (SCHEID). JANZEN hält diese Lösung für unbefriedigend und wünscht die ständige Aufgabe zur weiteren Erforschung durch einen anderen allgemeineren Begriff wachzuhalten. Er räumt allerdings ein, dass die neuropathologische, ätiologische und pathogenetische Forschung zur Zeit nicht ausreichen, um dem Bedürfnis nach klaren, den zugrunde liegenden Prozess kennzeichnenden Begriffen gerecht zu werden. ERBSLÖH glaubt mit der Bezeichnung "polytrope Erkrankungen des peripheren Nervensystems" alle ätiologischen und pathogenetischen Gruppen, alle Lokalisationstypen und Verlaufsformen umfassend zu bezeichnen. Auch er räumt jedoch ein, daß man sich von Arzt zu Arzt auch in Zukunft wohl am

schnellsten und ohne Vorwegnahme der pathogenetischen und ätiologischen Aufklärung jedes einzelnen Falles mit der "klassischen Bezeichnung Polyneuritis" verständig wird.

In die große Gruppe der Polyneuritiden reihen sich ätiopathogenetisch verschiedenste Erkrankungen ein. Das einzig Gemeinsame an diesen Prozessen ist der Befall des peripheren Nervensystems. Doch bereits in dem klinischen Erscheinungsbild gibt es verschiedenste Manifestationstypen, selbst gleiche ätiologische Gruppen können klinisch erheblich voneinander abweichen. Nach der Feststellung von SCHEID wären bei dem Versuch, die klinischen Erscheinungen aller Polyneuritiden gemeinsam darzustellen, nur wenige Gemeinsamkeiten aufzuzeigen, und auch diese müssten sogleich wieder eingeschränkt werden.

Die Gruppe der Polyneuritiden ist ein "fragwürdiges Sammelbecken für ganz verschiedenartige Prozesse" (SCHEID). Die Polyneuritis ist ein klinisches Syndrom, besser gesagt, es handelt sich um eine recht bunte Fülle von Syndromen. Nach ERBSLÖH ist die Polyneuritis eine Überschrift, "sie steht über dem umfangreichsten und wichtigsten Kapitel der peripheren Nervenkrankheiten und bedeutet nicht mehr und nicht weniger als gleichzeitige Affektion vieler Stellen im peripheren Nervensystem mit den Kardinalsymptomen: motorische Paresen, sensible Ausfälle, Reflexverlust und trophische Störungen". Nicht einmal über die genauere Lokalisation der Krankheit ist mit der Bezeichnung Polyneuritis etwas Bestimmtes ausgesagt. "Die Feststellung einer Polyneuritis bedeutet also weder eine genaue Orts- noch eine exakte Artdiagnose, sie fordert vielmehr erst die weitere diagnostische Abklärung und nosologische Einordnung des im Einzel-

fall vorliegenden Krankheitsbildes heraus" (ERBSLÖH). Ähnlich lautet die Feststellung von SCHELLER: "Immer müssen wir daran festhalten, dass es sich bei der Polyneuritis nicht um eine Krankheit sui generis handelt, sondern um den Ausdruck einer Allgemeinschädigung des Organismus, bei der das periphere Neuron zwar vorwiegend, aber nicht ausschließlich betroffen ist."

Ein gemeinsames ätiologisches Band, das alle Polyneuritiden zusammenhalten würde, gibt es nicht. Auch die Bemühungen, für die Polyneuritiden eine gemeinsame Genese aufzudecken - Avitaminose oder allergischer Prozess - sind gescheitert. Weder die Erforschung der Liquorbefunde noch die Histopathologie konnte in diesem Bemühen ein bedeutendes Stück weiterhelfen.

Nach Ansicht von WIECK kommt dem Ergebnis der Liquoruntersuchung in der Differentialdiagnose eine grosse Bedeutung zu, aber der Nutzen für die Erwägungen über die Pathogenese und Nosologie ist beschränkt. Das Liquorsyndrom von GUILLAIN-BARRÉ (Eiweiß-Zell-Dissoziation) wird von den meisten Autoren für völlig unspezifisch gehalten. Die Wertigkeit dieses Syndroms sei stark überschätzt worden (SCHEID). Man dachte, dass das Syndrom für die idiopathischen Polyneuritiden spezifisch sei. Es wird jedoch auch bei pathogenetisch anders zu deutenden Polyneuritiden, so zum Beispiel bei der Diphtherielähmung, gefunden, worauf SCHEID hingewiesen hat. Auch bei andersartigen Prozessen trifft man das Liquorsyndrom vor, z.B. bei der Enzephalomalazie, beim Akustikusneurinom und beim Sperrliquor.

Die Histopathologie hat zur Differentialdiagnose der Polyneuritis wenig beitragen können. "Die morphologi-

schen Befunde sind recht uneinheitlich und oft wenig eindrucksvoll. Meistens gelingt es nur mit Mühe, eine Verbindung zur klinischen Symptomatik herzustellen" (SCHEID). Histologisch kann man zwei Reaktionsformen unterscheiden, die "parenchymatöse Neuritis", die durch Degeneration der Markscheiden und Nervenfasern ohne Entzündungszeichen charakterisiert ist, und die "interstitielle Neuritis", wobei exsudative und proliferative Veränderungen des Epi-, Peri- und Endoneuriums vorherrschen. "Die strenge Unterscheidung und Zugrundelegung einer interstitiellen Polyneuritis von einer parenchymalen als Typ besonderer ätiologischer Einheiten oder bestimmter Krankheitsbilder ist nicht möglich. Die verschiedenen Prozesse können bei verschiedenen Ursachen von Anfang an miteinander vermischt bestehen oder sich späterhin kombinieren" (DÖRING). Die histologischen Veränderungen gehen nicht einmal parallel mit der Schwere des klinischen Befundes. Gelegentlich findet man bei akut tödlich verlaufenen Polyneuritiden keinerlei histologische Veränderungen (MONRAD-KROHN, DÖRING, SCHEID).

Nach dem heutigen Stand der Erkenntnis ist es ratsam, die Polyneuritiden soweit möglich nach der Ätiologie zu unterteilen. Überhaupt hat in der Geschichte der Polyneuritislehre die ätiologisch orientierte Nomenklatur immer mehr an Boden gewonnen. Nach Ansicht von SCHEID sei es zwar altmodisch zu sagen, es handele sich um eine Polyneuritis bei einer infektiösen Mononukleose, es sei aber zugleich bescheiden und täusche nicht Einsichten vor, die wir nicht besäßen. Dieses Vorgehen habe den Vorteil, dass man nicht die Probleme der Pathogenese aufgreife, die sich einfach noch nicht beantworten lassen. Die Ätiologie ist bei den toxischen Formen ziemlich klar. In anderen Fällen lässt

sich der ätiologische Zusammenhang nicht so ohne weiteres erkennen, jedoch meistens wahrscheinlich machen. Schließlich bleibt noch eine beträchtliche Anzahl zurück, immer noch die meisten Fälle (JANZEN), die idiopathisch oder besser kryptogenetisch genannt werden. Deren Ursache ist nach der heutigen Erkenntnis verborgen. Eine echte Pathomorphose und eine verfeinerte Diagnostik ließen in den letzten 20 Jahren die Zahl der idiopathischen Polyneuritiden gegenüber den anderen zurücktreten (ERBSLÖH). Während nach der Darstellung von ERBSLÖH im großen Krankengut der Nervenlinik Köln zwischen 1950 und 1960 fünfzig Prozent entzündlich-idiopathische Polyneuritiden waren, fand er selbst in dem intern-neurologischen Krankengut aus seiner Münchener Zeit bei BODECHTEL und seit 1963 in Gießen ein Drittel der Fälle der Polyneuritiden entzündlicher Genese.

Die Erforschung der Ätiopathogenese der Polyneuritiden ist in den allermeisten Fällen immer noch die Aufgabe, die die weitere Forschungsarbeit lösen muss. Alle bisherigen Methoden sind in ihren Möglichkeiten mehr oder weniger begrenzt (Klinik, Liquoruntersuchung, Histopathologie usw.), doch erscheinen sorgfältige klinische Beobachtungen auch heute noch geeignet, die Frage nach den zugrundeliegenden Krankheitsprozessen der Lösung näherzubringen (WIECK). Die Schwierigkeit liegt einfach in der Tatsache, dass der periphere Nerv auf verschieden geartete Noxen nur begrenzte Möglichkeiten hat zu reagieren "mit Par-, All-, Hyp-, Anästhesie, mit Fasciculieren, Parese, Paralyse" (JANZEN).

Echte Fortschritte in der Aufklärung der ätiologischen und pathogenetischen Zusammenhänge wird uns wahrscheinlich die Erweiterung der diagnostischen Möglichkeiten bringen. Dazu verhelfen die modernen Errungenschaften

der Medizin in den letzten Jahrzehnten. Man denke an die moderne interne Diagnostik mit immer mehr und immer verfeinerter Laboratoriumsdiagnostik, Stoffwechseluntersuchungen, Serologie, Virologie und nicht zuletzt an die noch junge Disziplin der Medizin, an die Isotopen- und Nuklearmedizin. JANZEN plädiert für die immer engere Zusammenarbeit der Internisten und Neurologen. Er spricht bei der Polyneuritisdiagnostik von einem sogen. "Maximalprogramm". Dieses Maximalprogramm erweitert sich nach seiner Ansicht ständig.

Man kann sich die noch nötige Forschungsarbeit vor Augen halten, wenn man bedenkt, dass bei scheinbar klaren ätiologischen Zusammenhängen, z.B. bei der Contergan-Polyneuritis, über die Pathogenese nichts bekannt ist. Auch die Ätiologie stimmt nur bedingt. Ohne Zweifel ist Contergan ein "Auslöser" (JANZEN). Man kann jedoch komplexere, wahrscheinlich stoffwechsel- oder resorptionsbedingte Ursachen vermuten, da fast ausschließlich Personen im höheren Lebensalter eine Contergan-Polyneuritis bekamen und auch nur relativ wenige erkrankten. Klarer ist die Ätiologie der Diphtherie-Polyneuritis, wobei die Schwere der Diphtherie das Ausmaß der Lähmungen und deren Ausdehnung bestimmt (SCHEID).

Auf die Systematik und auf die einzelnen Formen der Polyneuritis möchten wir nicht eingehen, da diese den Rahmen der Arbeit sprengen würden.

III. Material und Methode

Gerade durch die obenerwähnten Fortschritte in der Diagnostik, die auch die Neurologie sich zu Nutzen macht, erschien es uns begründet zu sein, eine systematische Nachuntersuchung von Polyneuritispatienten durchzuführen.

Hierbei interessierte uns die Frage:

1. wie sich die einzelnen Krankheitsverläufe gestalteten,
2. ob sich durch eine gründliche Nachexploration und Untersuchung Rückschlüsse auf ätiologische und pathogenetische Zusammenhänge gewinnen lassen
3. und insbesondere, ob Störungen des Stoffwechsels und der Resorption zu erkennen waren.

In der Untersuchungsreihe handelt es sich um 24 Patienten. Ursprünglich, anhand der herausgesuchten Krankengeschichten, lag uns ein Material von über 100 Erkrankungsfällen vor. Es gelang uns jedoch, nur diese kleine Anzahl von Patienten für die Nachuntersuchung zu gewinnen. Über die Hälfte der Patienten, von denen wir die Rückantwort auf unser Schreiben erhielten, lehnten eine derartige Nachuntersuchung ab entweder ohne jede oder mit der Begründung, dass sie ohne Beschwerden keinerlei Grund sähen, sich einer Untersuchung zu unterziehen.

Die Motive der schließlich nachuntersuchten Patienten können in drei Gruppen aufgeteilt werden:

1. Dankbarkeit der Klinik gegenüber,
2. wegen noch vorhandener Restsymptome Hoffnung auf weitere wirksame Therapie,

3. handelte es sich um Patienten, die eine Rente bezogen. Hier mag die Befürchtung bestanden haben bei Ablehnung wirtschaftliche Nachteile davonzutragen.

In dem Material besteht ein ganz verschieden langer Zeitraum zwischen Nachuntersuchungstermin und akuter Erkrankung. Der längste Zeitraum ist 28 Jahre, der kürzeste 1 Jahr. Die anderen Fälle liegen dazwischen verstreut (s.Seite 22).

Für die Nachuntersuchung wurden die Patienten für 3 Tage in unserer Klinik stationär aufgenommen. In einigen Fällen wurde die Aufenthaltsdauer verlängert, wenn aus Gründen der Polyneuritis oder aus anderen Gründen eine Behandlung erforderlich war.

Die Auswahl der Untersuchungen musste notwendigerweise beschränkt werden. Bei der Aufnahme wurde eine ausführliche und gründliche Anamnese erhoben mit besonderer Berücksichtigung aller bekannten ätiologischen Faktoren. Es folgte die klinisch-internistische und klinisch-neurologische Untersuchung.

Neben der üblichen Blut- und Urinuntersuchung wurden durchgeführt:

Desmoidprobe

Schwarz-Watson-Test (Porphobilinogennachweis im Urin)

Traubenzucker-Doppelbelastung nach Staub-Traugott

Vitamin B₁₂- Resorptionstest nach Schilling ⁺⁾

Röntgenaufnahmen der HWS und LWS

Untersuchung des lumbal entnommenen Liquors und elektromyographische Untersuchung.

⁺⁾ Herrn Prof. Graul und seinen Mitarbeitern danke ich für die Durchführung der Isotopen-Diagnostik

Es blieb selbstverständlich nicht aus, dass einige Untersuchungen abgelehnt wurden, insbesondere Liquorentnahme. Ausserdem mussten einige Untersuchungen aus technischen Gründen wegfallen.

IV. Untersuchungsergebnisse.

Bei der Besprechung der Untersuchungsergebnisse können wir auf die Aufzählung aller Einzelheiten verzichten, da anschliessend eine übersichtliche tabellarische Darstellung folgt.

Aus verschiedenen Gründen war eine statistische Auswertung des Materials nicht möglich:

1. Es handelt sich um die zufällige, kleine Auswahl der Fälle aus über 20 Jahren.
2. Die Zeiträume zwischen der Erkrankung und der Nachuntersuchung liegen sehr verschieden weit auseinander.
3. Die Anzahl der Fälle ist relativ klein.

Wir müssen uns daher auf die einfache Referierung der Befunde beschränken mit gelegentlichen Hinweisen auf Besonderheiten.

Einteilung der Fälle nach ätiologischen Diagnosen:

Die Relation der einzelnen Polyneuritisformen zueinander ist von Gegend zu Gegend, von Zeit zu Zeit verschieden. Als Beispiel sei erwähnt, dass in dem Nachkriegsmaterial der Kölner Nervenlinik über 50% postdiphtherische Polyneuritiden waren. Hingegen fanden

sich dort in den letzten Jahren nur noch sporadisch solche Fälle (SCHEID). Hinzu kommt noch, dass unser Material nicht für einen bestimmten Zeitraum repräsentativ ist.

Wir fanden 9 idiopathische (kryptogenetische) Fälle (1, 4, 6, 11, 12, 13, 15, 20, 23), 3 postinfektiöse (2, 5, 8), 5 exogen toxische Fälle, davon 4 durch Contergan (Thalidomid) bedingt (17, 18, 19, 22), einen Fall durch INH (24). 1 Fall war postdiphtherisch (3). In 2 Fällen entwickelte sich die Polyneuritis in zeitlicher Korrelation mit rezidivierender Gelbsucht (7, 21), bei 2 weiteren Fällen besteht der Verdacht auf Resorptionsstörung (Malabsorption), da der Schilling-Test in dem einen Fall fraglich pathologisch (14), in dem anderen (16) pathologisch ausfiel.

Manifestationstyp und Verlaufsform:

Nach den vorliegenden Krankengeschichten wurden der Manifestationstyp und die Verlaufsform der Polyneuritiden untersucht. Die tabellarische Übersicht bietet darüber einen schnellen Überblick (s.Seite 20). Bei dieser Klassifizierung folgten wir ERBSLÖH: "Polytope Erkrankungen des peripheren Nervensystems" im "Almanach für Neurologie und Psychiatrie 1967". Zu den Manifestationstypen sei nur erwähnt, dass die meisten Fälle, 18 an der Zahl, symmetrisch-paretische Formen darstellen mit oder ohne sensiblen und Hirnnervensymptomen. Bei der überwiegenden Zahl waren sensible Symptome vorhanden, wenn auch das Hauptgewicht bei den Paresen lag. Die arzneimitteltoxischen Fälle (Contergan + INH) zeigten symmetrisch-sensible Manifestationstypen, klinisch waren keine Paresen nachweisbar. Ihre

Zahl betrug 5. Bei einem Fall lag eine Schwerpunktpolyneuritis vor.⁺⁾ Bemerkenswert ist der Verlauf bei 2 Fällen von Conterganpolyneuritis (17, 19). Es gab zunächst eine weitere Progredienz trotz Absetzen des Medikaments. Insgesamt gab es bei den Contergan-Polyneuritiden kaum oder nur unwesentliche Besserung, sowohl subjektiv wie objektiv, bei einer Beobachtungszeit von 2 bis 5 Jahren. Einige Patienten meinten, sich an die Störungen und Mißempfindungen gewöhnt zu haben. Ebenfalls fanden wir bei 2 Fällen mit symmetrisch-paretischem Manifestationstyp (14, 16) einen chronischen Verlauf. Beim Fall 14 kam es zum Stillstand der Lähmungen und Sensibilitätsstörungen, beim Fall 16 war der Verlauf langsam progredient, es bestand bei den Patienten ein erheblicher Marasmus. Bei beiden Fällen handelt es sich vermutlich um Resorptionsstörungen.

Liquorbefunde im akuten Stadium:

In 4 Fällen fanden wir in den Krankengeschichten Angaben über Liquorgesamteiweißserhöhung von 120 mg% und darüber (6, 12, 13, 23), in 3 Fällen bis 70 mg% und darüber (8, 20, 21), in einem Fall von 51 mg% (7). Beim Fall 20 lag eine Meningitis mit 475/3 Zellen, vorwiegend Lymphozyten, vor. Sonst waren keine wesentlichen Pleozytosen vorhanden.

Klinischer Befund bei der Nachuntersuchung und Besonderheiten im Verlauf:

Bei der neurologischen Untersuchung stellten wir bei 18 Patienten Restsymptome fest, nur bei 6 Patienten war es zu einem restitutio ad integrum gekommen (4,

⁺⁾ siehe ERBSLÖH in Almanach f. Neurologie u. Psychiatrie für das Jahr 1967

8, 12, 13, 20, 23). In diesen Fällen war auch der Reflexbefund regelrecht. In diesen Fällen heilte die Polyneuritis aus nach Ablauf von 3 Monaten (23), von 6 Monaten (8,12,20), von 12 Monaten (4) und nach Ablauf von 6 Jahren (13). Die Angaben dieses letzten Patienten waren verlässlich. Diese Feststellung ist wichtig, wenn man klinische Befunde aufgrund von anamnestischen Angaben mutmaßen will. Fest steht, dass der Pat. mindestens 3 Jahre lang nach der akuten Erkrankung beim Laufen auf die Hilfe von Krückstöcken angewiesen war. Nach 6 Jahren erst erreichte er volle Leistungsfähigkeit wie vor der Erkrankung. Die Nachuntersuchung ergab keinerlei Restsymptome, selbst mit dem EMG konnten keinerlei Schädigungszeichen des peripheren Neurons nachgewiesen werden.

Die übrigen Patienten wiesen Restsymptome motorischer und sensibler Art auf. Wir fanden Muskelatrophien, Herabsetzung der groben Kraft, fehlende Muskeleigenreflexe, objektive und subjektive Sensibilitätsstörungen. Zum Teil waren die Ausfälle erheblich. In 2 Fällen (5, 15) wurden lebhaft bis gesteigerte Muskeleigenreflexe gefunden, wobei im akuten Stadium beim Fall 5 teilweise, beim Fall 15 vollständige Areflexie bestand.

Über die Verlaufsbesonderheiten der Contergan-Polyneuritis und der Polyneuritiden bei Resorptionsstörungen haben wir bereits oben berichtet (s.Seite 13).

Andere Verlaufsbesonderheiten sollen noch erwähnt werden, da sie in unserem Untersuchungsgut relativ häufig beobachtet wurden. Es handelte sich um 6 Patienten mit Restsymptomen (3, 5, 6, 9, 10, 11) und um eine Patientin ohne neurologische Restsymptome (20), die über leichte Erschöpfbarkeit, über Neigung zum Schwitzen klagten; davon traten bei 5 Patienten (3, 5, 6, 10, 11) depressive Verstimmungszustände

mit vorwiegend ängstlichen und neurasthenischen Zügen auf. Zwei Patienten hatten bei der Nachuntersuchung manifeste depressive Symptome und sind entsprechend antidepressiv behandelt worden.

Liquoruntersuchungen:

Bei 17 Patienten konnten wir eine Liquorentnahme vornehmen. In 7 Fällen lag ein Grenzbefund vor mit geringer unspezifischer Eiweisserhöhung (2, 6, 17, 18, 22, 24), in zwei weiteren Fällen lagen die Eiweisswerte bei 53 mg% (15) und 48 mg% (23). Im akuten Stadium fand man beim Fall 15 niedrigere Eiweisswerte als bei der Nachuntersuchung. Fall 23 bot im akuten Zustand, circa 1 Jahr vor der Nachuntersuchung eine Eiweisserhöhung auf über 160 mg%. Der Liquor war also 1 Jahr nach der Erkrankung noch nicht saniert trotz vollkommener Beschwerdefreiheit und fehlender Restsymptome.

Laborbefunde, EMG und Röntgenbefunde:

Die Desmoidprobe fiel sechsmal negativ aus (8, 10, 11, 17, 22, 23). Der Porphobilinogennachweis nach Schwarz-Watson war einmal zweifelhaft pathologisch. Aufgrund der Traubenzucker-Doppelbelastung nach Staub-Traugott ergaben sich in 5 Fällen Anhaltspunkte für Störung des Zuckerstoffwechsels (3, 11, 16, 21, 22). Der Schilling-Test fiel in 2 Fällen pathologisch aus (16, 21), in 2 Fällen war der Befund nicht eindeutig pathologisch (1, 14).

Leider konnten wir bei zweifelhaften Befunden keine endgültige Klärung bringen, da bei Bekanntwerden der Ergebnisse die Patienten bereits wieder entlassen waren.

Die Schwere der elektromyographischen Befunde stimmt in den meisten Fällen mit der Schwere der neurologischen Ausfälle überein. Eine Ausnahme bildete dabei Fall 21. Bei ausgeprägten Atrophien und Areflexie sowie trophischen Störungen, insbesondere in den unteren Extremitäten, ergab das EMG nur Hinweise für leichte Schädigung des peripheren Neurons.

Röntgenbefunde (HWS, LWS):

Fall Nr.

- 1) Zervikale und lumbale Fehlhaltung mit osteochondrotischen Veränderungen, kurze Halsrippen bds.
- 2) Mässige Osteochondrose im unteren Anteil der HWS, geringfügige Osteochondrose der unteren LWS, relativ stärkere degenerative Veränderungen der präasacralen Bandscheibe.
- 3) Initiale spondylotische Veränderungen im unteren Hinterkantenbereich von HWK 5, 6 und 7. Mässige osteochondrotische Veränderungen im oberen Anteil der LWS.
- 4) Zervikale Fehlhaltung, osteochondrotische Veränderungen ab HWK 4, und Osteoporose. Lumbale Fehlhaltung, schwere osteochondrotische Veränderungen.
- 5) Lumbale Fehlhaltung, nur geringfügige Osteochondrose der unteren HWS, mässige osteochondrotische Veränderungen der LWS.
- 6) Zervikale Fehlhaltung, Osteochondrosis deformans zwischen HWK 6/7. Lumbale Streckhaltung, mässige degenerative Veränderungen der Bandscheibe L 4/5 und L 5/ S 1 sowie mässige Spondylosis.
- 7) Fixierte zervikale Fehlhaltung aufgrund einer

Fall Nr.

- stärkeren Osteochondrosis deformans im Abschnitt HWK 3 bis HWK 7. Mässige lumbale Torsionsskoliose und Streckhaltung, degenerative Veränderungen der präasacralen Bandscheibe.
- 8) Mässige Osteoporose und Osteochondrose an der HWS, mässige lumbale Fehlhaltung, mässige Osteoporose an der LWS.
 - 9) Mässige Osteochondrose im Bereich HWK 6/7. Fixierte lumbale Fehlhaltung mit geringfügigen osteochondrotischen Veränderungen.
 - 10) Zervikale und lumbale Fehlhaltung mit deutlichen bis ausgeprägten osteochondrotischen Veränderungen.
 - 11) Zervikale Fehlhaltung der HWS, Osteoporose und eine stärkere Osteochondrosis deformans im Bereich von HWK 5/6 und 6/7. Linkskonvexe Torsionsskoliose der LWS, stärkere Osteoporose und eine Spondylosis deformans.
 - 12) Zervikale Fehlhaltung, mässige Osteochondrose. Mässige osteochondrotische und arthrotische Veränderungen der LWS.
 - 13) Zervikale Fehlhaltung bei osteochondrotischen und arthrotischen Veränderungen der Bandscheiben. Lumbale Fehlhaltung, geringe Osteochondrose. Hinterkantenverschiebung und Bandscheibendegeneration.
 - 14) Zervikale Fehlhaltung mit ausgeprägten arthrotischen Veränderungen, zum Teil ausgeprägte dorsale Exophytenbildungen. Ausgeprägte lumbale Fehlhaltung, Sakralisation des 5. Lumbalwirbels. Ausgeprägte Spondylolyse des 5. LWK mit Verdacht auf echte Spondylolisthesis. Sonst mässige Osteochondrose.

Fall Nr.

- 15) Zeichen einer stärkeren Osteochondrosis deformans im Segment HWK 5/6. Lumbale Fehlhaltung, Zeichen stärkerer degenerativer Veränderungen der prä-sakralen Bandscheibe. Mässige spondylotische Veränderungen.
- 16) Ausgeprägte Altersosteoporose, Osteochondrosis deformans im unteren HWS-Abschnitt. Geringe Torsionsskoliose der LWS, Osteoporose und mässige spondylotische Ausziehungen im Vorder- und Seitenkantenbereich.
- 17) Deutliche ausgeprägte Osteochondrose bzw. Spondylosis deformans der HWS. Leichte linkskonvexe Skoliose der LWS, ausgeprägte spondylotische Veränderungen.
- 18) HWS fehlt. Vereinzelte spondylotische Ausziehungen, sonst keine nennenswerten Veränderungen.
- 19) Kein nachweisbarer pathologischer Befund.
- 20) Mässige Osteochondrose bei HWK 6/7, geringe Osteoporose. Geringe Osteoporose der LWS, sonst o.B.
- 21) Zervikale Fehlhaltung mit osteochondrotischen Veränderungen. Deutliche lumbale Fehlhaltung mit ausgeprägten osteochondrotischen Veränderungen.
- 22) Osteochondrose der HWS. Altersosteoporose der LWS, sonst kein sicherer pathologischer Befund.
- 23) Deformierende Veränderungen im Bereich der Hakenfortsätze, sonst o.B. An der LWS Dysraphie bei S 1. Sonst keine Besonderheiten.
- 24) fehlt.

V. Tabellarische Darstellung der Untersuchungsergebnisse

In den Tabellen 1 bis 7 sind die Untersuchungsergebnisse von den 24 stationär nachuntersuchten Polyneuritisfällen dargestellt.

Auf Tabelle 8 und 9 wurden die Krankengeschichten von 10 Patienten aufgeschlüsselt, deren Polyneuritis, nach brieflicher Mitteilung dieser Patienten, ohne Restschäden und Beschwerden ausgeheilt ist. Diese Untersuchung erfolgte erst nach Fertigstellung der übrigen Arbeit. Die Veranlassung dazu ergab der Umstand, dass auffälligerweise nach unserem stationär nachuntersuchten Material die kryptogenetischen (idiopathischen) Polyneuritiden mit Liquorsymptomen nach Guillain-Barré in der überwiegenden Mehrzahl einen günstigen Krankheitsverlauf zeigten. Bei dieser zusätzlichen Untersuchung wollten wir den umgekehrten Weg gehen, und untersuchten die Krankenunterlagen dieser Patienten, die uns gute Ausheilung ihrer Polyneuritis mitteilten. Von den 10 Fällen waren 8 kryptogenetische und 2 postdiphtherische Polyneuritiden.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung verliefen konform, nämlich sowohl die postdiphtherischen wie die kryptogenetischen Polyneuritiden zeigten Liquoreiweisserhöhungen zwischen 37 und 150 mg%. Von den 10 Fällen betragen die Liquoreiweisserhöhungen bei 8 Fällen über 50 mg%. Mit Ausnahme von Fall 4 und 10 lag ausserdem eine Zelleiweissdissoziation nach Guillain-Barré vor.

Tabelle 1

Ätiologisch orientierte Diagnose	Verlaufsform
1. kryptogenetisch	akut-subakut, rezidivierend
2. postinfektiös	akut-subakut
3. postdiphtherisch	akut-subakut
4. kryptogenetisch	subakut
5. postinfektiös	akut-chronisch
6. kryptogenetisch	subakut
7. toxisch-metabolisch (rez. Gelbsucht)	subakut-chronisch rezidiv.
8. postinfektiös	akut-subakut
9. exogen-toxisch (Arsen)	akut-chronisch
10. Serumpolyneuritis	" "
11. kryptogenetisch	subakut-chron.
12. kryptogenetisch	akut-subakut
13. kryptogenetisch	subakut-chron.
14. Verdacht auf Malabsorption	chronisch
15. kryptogenetisch	akut-chron.
16. Verdacht auf Malabsorption	chronisch- progredient
17. exogen-toxisch (Contergan)	chronisch
18. " " "	"
19. " " "	"
20. kryptogenetisch mit lymphoc. Meningitis	subakut
21. toxisch-metabolisch (Hepatopathie)	chronisch
22. exogen-toxisch (Contergan)	"
23. kryptogenetisch	subakut
24. exogen-toxisch (INH)	chronisch

Tabelle 2

Manifestationstyp	Liquorsymptom im akuten Stadium		
	Ges.Eiw. mg%	E.Q.	Zellzahl
1. symm. paretisch + sensibel		-	
2. Schwerpunktpolyneuritis		-	
3. symm. paretisch + sens. + Hirnnerven		-	
4. symm. paretisch	26	0,18	2/3
5. " "		-	
6. symm.par.+ sens.+Hirnn.	168	0,2	21/3
7. symm. par. + sens.	51	0,3	2/3
8. symm.par.+ sens.+Hirnn.	70	0,25	0/3
9. symm.par. + sensibel	19	0,35	5/3
10. " " "	24	0,33	7/3
11. " " "	32	0,6	3/3
12. symm.par.+ sens.+Hirnn.	120	0,5	3/3
13. symm. paretisch	185	0,54	6/3
14. symm. par. + sens.	35	0,4	4/3
15. " " "	34	0,54	15/3
16. " " "		-	
17. symm. sensibel	35	0,35	2/3
18. " "		-	
19. " "	26	0,36	1/3
20. symm. par. + sensibel	82	0,64	475/3
21. " " "	75	0,56	4/3
22. symm. sensibel		-	
23. symm. par. + sensibel	166	0,38	4/3
24. symm. sensibel		-	

Tabelle 3

	Heilung nach Zeitraum mit resti- mit neuro- tutio ad log. Rest- integrum symptomen	Besonderheiten im weiteren Verlauf	Zeitraum zw. Krank- heitsbeg. u. Nachun- tersuchg.
1.	mehrere Jahre	-	28 J.
2.	ca. $\frac{1}{2}$ Jahr	-	22
3.	ca. $\frac{1}{2}$ Jahr	neurasth. depr. Syndr. leichte Erschöpfbar- keit, Schwitzen	20
4.	ca. $\frac{1}{2}$ -1 Jahr	-	20
5.	über 3 J.	depr. Verstimmungs- zustand	19
6.	ca. $\frac{1}{2}$ J.	depr. Verst. Zust., leichte Erschöpfbar.	18
7.	ca. 6 J.	-	18
8.	ca. $\frac{1}{2}$ J.	-	18
9.	ca. 2 J.	schnelle Ermüdbarkeit	16
10.	ca. 1 J.	ängstl. depr. Verst.	14
11.	ca. 1 J.	ängstl. depr. Verstimmg.	14
12.	ca. $\frac{1}{2}$ J.	-	13
13.	ca. 6 J.	-	11
14.	keine Besserung	-	11
15.	mehrere Jahre	-	9
16.	keine Besserg.	Marasmus	9
17.	keine Besserg.	-	5
18.	keine Besserg.	-	4
19.	keine Besserg.	-	4
20.	ca. $\frac{1}{2}$ J.	leichte Erschöpfbar. Gereiztheit	3
21.	wenig Besserg.	-	2
22.	keine Besserung	-	2
23.	ca. 3 Mon.	-	1
24.	keine wesentl. Besserung	-	1

Tabelle 4

Reflexverhalten

Akute Erkrankung				Nachuntersuchung			
PSR		ASR		PSR		ASR	
re.	li.	re.	li.	re.	li.	re.	li.
1.	Kein Befund vorhanden			-	-	-	-
2.	"	"	"	+	+	+	+
3.	"	"	"	+	+	+	+
4.	(+)	(+)	-	-	+	+	+
5.	+	+	-	-	++	++	++
6.	-	-	-	-	+	+	+
7.	-	-	-	-	+	-	-
8.	-	-	-	-	+	+	+
9.	-	-	-	(+)	(+)	-	-
10.	-	-	-	-	-	-	-
11.	-	-	-	+	+	-	-
12.	-	-	-	+	+	+	+
13.	-	-	-	+	+	+	+
14.	-	-	-	-	-	-	-
15.	-	-	-	++	++	++	++
16.	-	-	-	-	-	-	-
17.	+	+	+	+	+	(+)	(+)
18.	-	-	-	-	-	-	-
19.	+	+	+	+	+	+	+
20.	-	-	+	+	+	+	+
21.	-	-	-	-	-	-	-
22.	+	+	+	+	+	-	-
23.	-	-	-	+	+	+	+
24.	+	+	+	+	+	+	+

Tabelle 5

	Klinische Restsymptome	Elektromyographie
1.	Areflexie (ASR,PSR)	Zeichen f.periph.Nerven- läsion
2.	motorisch + sensibel	Zeichen f.neurog.Schädig.
3.	motorisch + sensibel	Neurogene Schädigung
4.	keine	Leichte bis mässige Schädigungszeichen
5.	motorisch	Neurogene Schädigung
6.	motorisch + sensibel	Zeichen f.schwere neuro- gene Schädigung
7.	Areflexie, Muskel- atrophie	-
8.	keine	-
9.	motorisch + sensibel	-
10.	motorisch + sensibel	Schädigung des periph. Motoneurons
11.	motorisch + sensibel	Neurogene Schädigung
12.	keine	Geringe Zeichen für frühere Läsion
13.	keine	Keine Schädigungszeichen
14.	motorisch + sensibel, Atrophie	Zeichen f.Schädigung des periph.Motoneurons
15.	motorisch + sensibel	-
16.	motorisch + sensibel	Neurogene Schädigung
17.	sensibel	Zeichen für neurogene Schädigung
18.	sensibel, Areflexie	-
19.	sensibel	-
20.	keine	Zeich.für neurogene Schädigung
21.	motorisch + sensibel	Hinweise f.leichte Schä- digung d.peripheren Motoneurons
22.	sensibel	-
23.	keine	-
24.	sensibel	-

Tabelle 6

Liquorbefunde bei der Nachuntersuchung

	Ges.Eiweiss mg %	B.Q.	Zellen	Normastix
1.	-	-	-	-
2.	43	0,23	5/3	o.B.
3.	22	0,37	2/3	o.B.
4.	-	-	-	-
5.	28	0,40	3/3	Grenzbefund
6.	38	0,36	1/3	leicht.Links- ausfall
7.	-	-	-	-
8.	22	0,29	5/3	o.B.
9.	-	-	-	-
10.	-	-	-	-
11.	24	0,33	1/3	o.B.
12.	28	0,33	3/3	leichter Linksausfall
13.	-	-	-	-
14.	-	-	-	-
15.	53	0,39	2/3	Linksausfall
16.	16	0,33	4/3	o.B.
17.	34	0,31	2/3	geringer Linksausfall
18.	34	0,31	4/3	o.B.
19.	25	0,32	6/3	o.B.
20.	33	0,65	6/3	Linksausfall
21.	29	0,45	5/3	Linksausfall
22.	34	0,42	7/3	Linksausfall
23.	48	0,33	12/3	Linksausfall
24.	33	0,27	3/3	Linksausfall

Tabelle 7

	Desmoid- probe	Schwarz- Watson- Test	Schilling- Test	Staub-Traugott
1.	pos	neg	nicht eind. path.	o.B.
2.	-	-	o.B.	o.B.
3.	-	neg	o.B.	path.Staub-Effekt, Maximum im Norm- bereich
4.	pos	neg	o.B.	o.B.
5.	pos	neg	o.B.	o.B.
6.	pos.	neg	o.B.	o.B.
7.	-	neg	o.B.	-
8.	neg	neg	o.B.	o.B.
9.	pos	neg	-	o.B.
10.	neg	neg	o.B.	o.B.
11.	neg	neg	o.B.	path.hohes l.Max. norm.Staubeffekt
12.	pos	neg	o.B.	o.B.
13.	pos.	neg	o.B.	o.B.
14.	pos	neg	nicht eind. path.	o.B.
15.	pos	neg	o.B.	o.B.
16.	pos	neg	path.	path.hoh.Maximum, path.Staubeffekt
17.	neg	neg	-	o.B.
18.	pos	neg	o.B.	o.B.
19.	-	neg	o.B.	o.B.
20.	pos	neg	o.B.	o.B.
21.	pos	neg	path.	abnorm niedr.Aus- gangswert, path. Kurve
22.	neg	spur	o.B.	niedr.l.Maximum, zweifelhafter Staubeffekt
23.	neg	neg	o.B.	o.B.
24.	pos	neg	o.B.	o.B.

Tabelle 8

Krkb1.Nr.		Ätiologisch orientierte Diagnose	Verlaufsform
185/45	1.	postdiphtherisch	akut-subakut
1233/46	2.	"	" "
146/50	3.	kryptogenetisch	" "
1042/50	4.	"	" "
183/52	5.	"	" "
202/53	6.	"	" "
2097/54	7.	"	subakut
98/56	8.	"	akut-subakut
943/56	9.	"	" "
396/60	10.	kryptogenetisch mit lymphozytärer Meningitis	subakut

Tabelle 9

Manifestationstyp	Liquorsymptome			Zeitraum zw.	
	i. akut. Stadium			Erkrankung u.	
	Ges.E. E.Q. Zellen			Nachunterschg.	
	mg%				
1. sym.par.+sens. + Hirnnerv.	56	0,55	2/3	19 J.	
2. desgl.	135	0,62	2/3	18	
3. sym.par.+ sens.	86	0,72	2/3	14	
4. sym.par.+sens. + Hirnn.	146	0,46	58/3	14	
5. sym.par.+ sens.	90	0,40	2/3	12	
6. desgl.	150	0,85	2/3	11	
7. sym.par.+ sens. + Hirnn.	39	0,44	4/3	10	
8. desgl.	132	0,43	4/3	8	
9. sym.par.+ sens.	69	0,32	6/3	8	
10. desgl.	37	0,68	228/3	4	

VI. Kasuistik

Fall 1 : A.M., geb.1917, männl. Krk.Gesch.Nr.574/67

Bei dem jetzt 50-jährigen Patienten ist die Familien-
vorgeschichte und die eigene Vorgeschichte unauf-
fällig. 1939 erkrankte er beim Militär an akut ein-
setzenden Lähmungen sämtlicher Extremitäten. Schluck-
und Artikulationsstörungen, Stuhl- und Urinverhaltung
traten hinzu. Leichte Sensibilitätsstörungen sollen
erst nach mehreren Wochen aufgetreten sein, als sich
die Lähmungen bereits zurückbildeten. Vorher angeb-
lich keine Infektionskrankheit gehabt, keine Erkäl-
tung, keine Halsentzündung. Nach vierteljähriger La-
zaretbehandlung wurde der Pat. wieder zur Truppe
entlassen.

1940 und 41 traten wieder Rückfälle dieser Erkrankung
auf, wobei 1941 im Liquor eine Eiweissvermehrung bei
normaler Zellzahl festgestellt worden sein soll. Seit
seiner Entlassung aus der Wehrmacht 1941 hatte der
Pat. noch einige Zeit unter der Schwäche der Extremi-
täten und unter häufigen Gliederschmerzen zu leiden.

Eine Nachuntersuchung im Jahre 1947 zum Zwecke der
Begutachtung ergab schlaffe Paresen der Extremitäten-
muskulatur mit leichten Atrophien und Reflexabschwä-
chungen. In der Folgezeit hat sich der objektive Be-
fund gebessert, Pat. feierte trotzdem sehr häufig
krank und gab vielfältige Beschwerden bei späteren
Begutachtungsuntersuchungen an.

Bei der jetzigen Nachuntersuchung, 28 Jahre nach der
akuten Erkrankung, war der neurologische Befund bis
auf fehlende ASR und PSR bds. unauffällig, es waren
keine Atrophien feststellbar. Die elektromyogra-

phische Untersuchung ergab Zeichen für stattgefundene Schädigung der peripheren Nerven, keine aktive progrediente Denervierung. Die Röntgenaufnahmen der HWS und LWS ergaben osteochondrotische Veränderungen neben zervikaler und lumbaler Fehllhaltung. Ein Schilling-Test mit Vitamin B 12 ergab verminderte Ausscheidung, der Befund war jedoch nicht eindeutig pathologisch. Eine weitere Abklärung des Befundes war nicht möglich, da eine Wiederaufnahme des Pat. nicht erreicht wurde. An weiteren Befunden war nur die Erhöhung der BSG auf 15/39 auffällig.

Fall 2 : E.E., geb.1914, männl. Krk.G. Nr.858/64

Die Familien- und Eigenanamnese des bei der Nachuntersuchung 50-jährigen Patienten ist unauffällig. Mit 28 Jahren erkrankte er während des Krieges in Russland an Fleckfieber. Infolge der Krankheit war er bewusstlos. Nach Wiedererlangung des Bewusstseins fiel auf, dass beide Arme schwer wurden, die Kraftlosigkeit nahm von Tag zu Tag, besonders in den Schultern, zu. Es bestanden Schmerzen, Gefühlsstörungen sind nicht Erinnerungswürdig. Gleichzeitig kam es zu starkem Haarausfall bis zur Glatzenbildung. Im rechten Arm besserte sich die Kraft bald wieder, während sich der Zustand des linken Armes nicht wesentlich veränderte.

Seit der Erkrankung Klagen über wetterbedingte Schmerzen im li.Arm, über allgemeine Nervosität und über geistige Leistungsminderung. 1954 Gelbsucht, seit Kriegsende laufend Magengeschwüre.

Die klinische Nachuntersuchung ergab einen guten Allgemeinzustand, geringe Atrophie des linken Musc.deltoidaeus, Kraftminderung im li.Arm, insbesondere der proximalen Muskelgruppen. Sensibel: Hypalgesie und

Hypaesthesie im Bereich des Nervus axillaris links sowie Herabsetzung des Vibrationsgefühls am li.Arm. EMG: Zeichen für neurogene Schädigung im li.Musc. deltoideus. Die Röntgenaufnahmen der HWS und LWS ließen mäßige Osteochondrose im unteren Anteil der HWS und im unteren Anteil der LWS sowie stärkere degenerative Veränderungen der präsakralen Bandscheibe erkennen. Im Liquor fand sich 43 mg% Ges. Eiweiß bei 5/3 Zellen und bei normalem E.Q. Die übrigen Befunde waren normal.

Fall 3 : W.P., geb.1898, männl. Krk.G. Nr.820/64

Etwa 3 Monate nach einer Halsentzündung (Diphtherie?) bekam der Patient 46-jährig eine Lähmung aller vier Extremitäten mit Beteiligung der Hirnnerven (Verschlucken, Austreten der Speisen aus der Nase). Danach trat allmählich Besserung ein. Subjektiv geblieben ist eine leichte Erschöpfbarkeit und Neigung zum Schwitzen. "Puste geht schnell aus", oft fälle sogar das Sprechen schwer. Seit einigen Jahren vergesslich, leicht anrührbar, Neigung zu Tränen.

Die Nachuntersuchung 20 Jahre später ergab Restsymptome motorischer und sensibler Art: Herabsetzung der groben Kraft in der re.Unterschenkelmuskulatur und in der li.Quadrizepsmuskulatur, Hypästhesie und Hypalgesie in der re.Körperhälfte. EMG: Zeichen für neurogene Schädigung in den oben erwähnten Muskelgruppen. Röntgen der HWS und LWS: mässige osteochondrotische Veränderungen im oberen Anteil der LWS. Sonst waren sämtliche Befunde, einschl.Liquor und Schilling-Test mit radioaktivem Vitamin B 12, normal.

Fall 4 : A.B., geb.1905, männl. Krk.Gesch. Nr.164/67

Der Patient erkrankte 39-jährig an langsam zunehmender

Lähmung beider Beine, die nach übermäßiger körperlicher Anstrengung einsetzte. Der Gang war bei der damaligen Untersuchung schlaff ataktisch, paretisch. Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Auch leichte Kraftminderung in den oberen Extremitäten. Die Achillessehnenreflexe fehlten, sonst Reflexstatus o.B. Liquor: cirka $\frac{1}{2}$ Jahr nach Erkrankungsbeginn normal. Ein Jahr später, unter ständiger Behandlung mit Kurzwellen, Massagen und Vitaminen, voll leistungsfähig. Bei der Nachuntersuchung, 20 Jahre später, normaler Reflexstatus, keine Sensibilitätsstörungen, normale Kraftleistung. EMG: Hinweise für eine leichte bis mässige Schädigung im Bereich des peripheren Motoneurons. Röntgenaufnahme der HWS und LWS: osteochondrotische Veränderungen. Sonstige Befunde waren normal.

Fall 5 : G.L., geb.1902, männl. KrkG. Nr.783/64

Während des Krieges im Frühjahr 1945 hatte der Patient lange Zeit Mandelentzündung, musste viel Entbehrung, Kälte und Nässe durchstehen. Am 10.2.45 traten plötzlich Lähmungserscheinungen auf, die sich innerhalb von 3-4 Tagen zu ihrem Maximum entwickelten. Die damalige Untersuchung ergab fast komplette schlaffe Parese der unteren Extremitäten, die oberen Extremitäten waren weniger betroffen. Liquorpunktion wurde abgelehnt. Bis 1948 war der Pat. arbeitsunfähig und stand in ständiger Behandlung. Danach langsame Besserung.

Seit 1962 depressive Verstimmung, 1964 stationäre Behandlung.

Die Nachuntersuchung 19 Jahre nach der akuten Erkrankung ergab normalen Muskeltonus, lebhafte Reflexe, zum Teil rechtsbetont, grobe Kraft im li.Bein etwas

herabgesetzt, keine sicheren Sensibilitätsstörungen. EMG: Zeichen für neurogene Schädigung, fragliche spinale Beteiligung. Röntgenologisch: an LWS und HWS mässige osteochondrotische Veränderungen. Der radioaktive B-12 Resorptionstest fiel fraglich pathologisch aus. Sonstige Befunde, einschl. Liquoruntersuchung waren normal.

Fall 6 : H.E., geb.1912, männl. Krankenbl.Mr.757/64
Seit Frühjahr 1945 befand sich der damals 33-jährige Patient in Kriegsgefangenschaft unter schlechten Ernährungsverhältnissen. Im Herbst bekam er geschwollene Beine, zur gleichen Zeit Furunkulose. Im November trat im Anschluß an eine schwere Erkältung Kraftlosigkeit in beiden Beinen auf, im Januar 46 wurden auch die Arme von der Schwäche ergriffen. Der Untersuchungsbefund ergab schlaffe Paresen, Atrophien und Areflexie. Die Sprache verriet Beteiligung bulbärer Nerven, Riechen und Schmecken war herabgesetzt. Liquor: 168 mg% Eiw., 21/3 Lymphocyten. Nach 2 Monaten bei der Entlassung war die Kraftleistung gut gebessert, die Sensibilitätsausfälle waren in Rückbildung begriffen.
1950 und 1963 hatte der Patient Zeichen einer depressiven Verstimmung.
Bei der jetzigen Nachuntersuchung, 18 Jahre nach der akuten Erkrankung, war die depressive Verstimmung weitgehend wieder abgeklungen. Die neurologische Untersuchung ergab leichte motorische und sensible Restsymptome; Kraftminderung im li.Bein, Hypästhesie und Hypalgesie beider Unterschenkel und Füße, distal zunehmend. EMG: Zeichen einer schweren neurogenen Schädigung. Röntgenaufnahmen der HWS und LWS: Osteochondrosis deformans, mässige Spondylosis, degenera-

tive Veränderungen mässigen Grades. Liquor: 38 mg% Ges.Eiweiß bei normalem E.Q. und normaler Zellzahl. Sonstige Befunde waren normal.

Fall 7 : E.Sch., geb.1901, männl. Krk.Bl.Nr.1229/64

Der Patient hatte seit 1934 wiederholt Gallenkoliken, 1936 wurde er wegen der Gallenbeschwerden im Krankenhaus behandelt. Zwei Badekuren 1936 und 1939. Im März 1946 hohes Fieber und Gewichtsverlust. Im Mai 1946 Gallenblasenoperation, etwa 10 Wochen nach der Operation Fieber, Schlappeit und weitere Gewichtsabnahme. Zu der Zeit erstmals gelbliche Verfärbung der Haut gemerkt. Bis Mitte des nächsten Jahres sei der Pat. 4- oder 5-mal gelb geworden, im August 1946 wurde er stationär behandelt. Während dieser Zeit, am 15.August, trat Taubheitsgefühl und Kribbeln in Händen und Füßen auf. Mit einer ganz starken Gelbsucht, begleitet von Erbrechen und Durchfall, kam kurze Zeit später auch eine Lähmung, erst in den Beinen, dann in den Armen, hinzu. Erneute Gelbsucht im Dezember 46 mit Zunahme der Lähmungserscheinungen. Im Frühjahr 1947 leichte Besserung, im Juli 1947 wieder Brechreiz, Schlappeit, Gelbsucht und wiederum Verschlechterung der Lähmungserscheinungen.

Im Oktober 1947 stationäre Aufnahme hier. Befund: Areflexie in Armen und Beinen, beinbetont; Tetraparese, Sensibilitätsstörung von D 11 abwärts. Liquor: 51 mg% Eiweiß bei normalem E.Q. und 2/3 Zellen. Die Haut war ikterisch verfärbt. Ab Mai 1948 konnte der Pat. mit Krücken laufen, ab 1953 an einem Stock, danach ohne Stock. Die jetzige Nachuntersuchung 18 Jahre nach dem Beginn der Krankheit ergab gute Kraftleistung in allen Extremitäten, leichte Wadenatrophie links, weiterhin Are-

flexie mit Ausnahme der PSR, die mit Jendrassik'schem Handgriff auslösbar waren. Die Laborbefunde ergaben eine leichte Anämie, für einen Leberschaden ergab sich kein Anhalt. Röntgen der HWS und LWS: fixierte zervikale Fehllhaltung, Osteochondrosis deformans, degenerative Veränderungen der präsakralen Bandscheibe.

Fall 8 : M.K., geb.1912, weibl. Krank.Ge.Nr.1289/64

Die Patientin erkrankte 34-jährig, 4 Wochen nach der Geburt des dritten Kindes, an einer Polyneuritis, beginnend mit Hirnnervensymptomen, danach kam es zu einer Tetraparese. Ausserdem waren Sensibilitätsstörungen mit distaler Betonung an allen Extremitäten feststellbar. Vorausgegangen war ein Vaginalabszess sowie eine Mastitis, die mehrere Male inzidiert wurde. Die Liquoruntersuchung ergab eine Eiweißvermehrung auf 70 mg% ohne Zellerhöhung.

Nach 8 Monaten sind die Krankheitserscheinungen weitgehend zurückgegangen. Seit 5-6 Jahren sei die Pat. vollkommen in Ordnung und voll leistungsfähig.

Die jetzige Nachuntersuchung, 18 Jahre nach der akuten Erkrankung, ergab normale Kraftleistung, normalen Reflexbefund und Sensibilitätsbefund und keine Atrophien. Die Laborbefunde einschl. Liquor waren normal. Röntgenaufnahmen der HWS und LWS: mässige Osteoporose, mässige Osteochondrose.

Fall 9 : J.F., geb.1907, männl. Krk.Gesch.Nr.481/54

Der Patient war früher nie ernstlich krank. Von 1945 bis 1948 war er als Kriegsgefangener in Frankreich beim Weinbauern beschäftigt, trank täglich 2-4 Liter Rotwein. April 1948 entlassen, im Entlassungslager

vorübergehend krank, erkältet. Etwa im Mai 48 akute Magen-Darmstörung, kurze Zeit später diffuse Furunkulose, kurz darauf Parästhesien in allen Extremitäten und sehr bald auch Bewegungsstörungen mit den Zeichen einer Polyneuritis. Es bestand eine Tetraparese, fehlende Muskeleigenreflexe und Hypästhesie, an den Extremitäten distal betont. Hirnnerven waren frei. An den Fußsohlen bestand starke Hornhautbildung, später stellte sich auch eine Melanose an den unteren Extremitäten ein. Im gerichtsmedizinischen Institut ergab eine entsprechende Untersuchung starken Arsengehalt der Haare. Auch die Nägel wiesen vermehrten Arsengehalt auf. Der Liquor war normal.

Zwei Jahre nach der Erkrankung konnte der Pat. allmählich mit Krücken laufen.

Bei der jetzigen Nachuntersuchung, 16 Jahre nach dem akuten Auftreten der Erkrankung, kann der Pat. immer noch nur sehr mühsam laufen. Es bestehen motorische Ausfälle in allen vier Extremitäten, beide Waden sind atrophisch, rechts auch der Oberschenkel. PSR sind kaum auslösbar, ASR sind nicht vorhanden. An den oberen Extremitäten sind von den Ellenbeugen, an den unteren Extremitäten ab Leisten distal zunehmende Sensibilitätsstörungen feststellbar. Die Röntgenaufnahmen der HWS und LWS ergaben mässige Osteochondrose und fixierte lumbale Fehlhaltung. Alle übrigen Befunde ergaben keine Besonderheiten.

Fall 10 : K.K., geb.1900, männl. Krankenbl.Nr.176/67

Am 11.August 1953 verletzte sich der Patient mit dem Beil am 11.Daumenballen. Nach der Wundversorgung Tetanusserum Injektion. 9 Tage darauf, am 20.8., traten Schmerzen und Ziehen in den Schultern auf. Kurz darauf trat Taubheitsgefühl beider Unterschenkel und ein

Schweregefühl in den Beinen auf. Auch in den oberen Extremitäten trat Kraftminderung und Sensibilitätsstörung auf. Die Sehnenreflexe fehlten, Liquor war o.B. Während der Krankheit fiel eine ängstlich depressive Stimmung mit Schlaflosigkeit bei dem Pat. auf. Er gab an, dass er früher ein Spaßvogel gewesen sei. Bei der Entlassung blieb eine Schwäche im li. Arm und im re. Bein zurück.

Auch bei der jetzigen Nachuntersuchung, 14 Jahre nach der akuten Erkrankung, konnte eine motorische Schwäche im linken Arm und im rechten Bein festgestellt werden. Die Sensibilität war am re. Unterschenkel und Fuß herabgesetzt. Hirnnerven waren intakt. Sichtbare Atrophien waren nur am re. Bein feststellbar. Psychisch bot der Pat. ein leichtes depressives Verstimmungsbild. EMG: Zeichen für Schädigung des peripheren Motoneurons. Röntgenaufnahmen der HWS und LWS: Osteochondrotische Veränderungen, zervikale und lumbale Fehlhaltung. Die übrigen Befunde ergaben keine Besonderheiten.

Fall 11 : W.L., geb. 1885, männl. Krank.Bl.Nr. 1610/50
1950, 65-jährig, erkrankte der Patient an einer Polyneuritis. Im Frühjahr 1950 konnte er schlecht laufen, etwas später traten Kribbeln und krampfartige Schmerzen in Händen und Füßen auf. Ein halbes Jahr später suchte er erstmals den Hausarzt auf. Im November 1950, bei der Aufnahme in der hiesigen Klinik, bestand neurologisch das Bild einer Polyneuritis mit schlaffen Lähmungen in allen Gliedern. Ausserdem waren symmetrische Sensibilitätsstörungen an allen Extremitäten und am Rumpf vorhanden. Zu dieser Zeit war im Liquor eine leichte Eiweißerhöhung um 32 mg% bei einem E.Q. von 0,6 feststellbar. Interkurrent trat ein Pleura-

erguß auf, die Strahlenklinik äusserte den Verdacht auf die Aktivierung eines rechtsseitigen spezifischen Lungenprozesses. Längere Zeit bestanden subfebrile Temperaturen. Nach Besserung der Polyneuritis wurde der Pat. in die Medizinische Klinik verlegt. Ein Jahr nach Beginn der Erkrankung konnte der Pat. wieder laufen und zwar fast beschwerdefrei.

14 Jahre später, bei der jetzigen Nachuntersuchung waren geringe Restsymptome der Polyneuritis nachweisbar. Atrophien waren nicht sichtbar, die grobe Kraft im li. Bein war gegenüber rechts herabgesetzt, beide ASR fehlten. Sensibilitätsausfälle bestanden an allen vier Extremitäten wechselnden Ausmaßes, distal zunehmend. Durch eine depressive Verstimmungssymptomatik, die bereits seit 3 Jahren bestand, zum Teil mit halluzinatorischen Erlebnissen, wurden die Beschwerden erheblich überbewertet. Die BSG betrug 10/28, sonst waren sämtliche Befunde normal, einschließlich Liquoruntersuchung.

Fall 12 : H.T., geb.1921, weibl. Krk.Gesch.Nr.1048/54

Im Sommer 1954 nahm die Patientin wegen Schuppenflechte arsenhaltige Arzneimittel. Ende September 1954 bemerkte sie erste Anzeichen einer Nervenentzündung, sie knickte laufend mit den Füßen ein, bekam Schmerzen im Kreuz. Nach etwa 8 Tagen griff die Schwäche auch auf die Arme über, ausserdem kam es zum Doppeltsehen, zu Parästhesien und zur Herabsetzung aller sensiblen Qualitäten im Bereich beider Nervi trigemini, zur peripheren Facialisparesis bds. und zur Gaumensegelparesie. Es kam zur Ausbildung einer schlaffen Tetraplegie mit Areflexie und Hyposensibilität an den Akren. Im Liquor 120 mg% Gesamteiweiß bei 0,5 E.Q.; Blutleukocyten 17.000.

Bei der Entlassung waren die Beine noch lahm, es bestanden Gefühlsstörungen. Im Sommer 1955, also nach circa 10 Monaten, war die Patientin beschwerdefrei und leistungsfähig.

Bei der jetzigen Nachuntersuchung, nach 13 Jahren, konnte man eine vollständige Remission im Hinblick auf die Motorik und den Reflexstatus feststellen. Lediglich Fingerspitzen und Zehenspitzen wiesen noch eine herabgesetzte Berührungsempfindlichkeit auf. Hirnnerven waren o.B. Alle Laborbefunde einschl. Liquoruntersuchung waren normal. EMG: alte, nicht mehr aktive Läsion des peripheren Motoneurons, ohne klinische Bedeutung. Röntgen der HWS und LWS: zervikale Fehlhaltung, mässige Osteochondrose, geringe lumbale Fehlhaltung, mässige osteochondrotische und arthrotische Veränderungen.

Fall 13 : W.I., geb.1920, männl. Krk.Gesch.Nr.551/67
Mit 35 Jahren, 1956, erkrankte der Patient an einer chronisch progredienten Polyneuritis. Seit mehreren Jahren litt der Pat. an rezidivierenden Nierenkoliken. Kurz vor der Erkrankung wurden allergische Erscheinungen auf die Einnahme von Pyrazolon und salizylhaltigen Medikamenten beobachtet. Beginn im April 1956 mit Unsicherheit auf den Beinen, Unwohlsein, Kopfschmerzen sowie Parästhesien in den Fingerspitzen. Während der langsamen Progredienz 8 Wochen Behandlung beim Hausarzt, danach 4 Wochen im Stadtkrankenhaus Siegen und von dort Überweisung in unsere Klinik. Befund: Tetraplegie, Areflexie, Sensibilitätsausfälle, 185 mg% Ges.Eiweiß im Liquor bei 0,54 E.Q., ohne Zellen. Hirnnerven waren intakt. Die Besserung ging sehr langsam voran. Erst nach 1 Jahr nach Auftreten der ersten Symptome konnte der Patient, wenn auch noch unsicher,

alleine gehen. Erst im Jahre 1960/61 stellte sich eine weitere Besserung ein. Im Jahre 1962/63 fühlte er sich beschwerdefrei und voll belastungsfähig.

Die jetzige Nachuntersuchung, 11 Jahre nach Erkrankungsbeginn, ergab eine vollständige Restitution des neurologischen Befundes, Kraftleistung, Reflexe und Sensibilität waren intakt. Selbst elektromyographisch fand sich keine Schädigung des peripheren Motoneurons. Die Röntgenaufnahmen der HWS und LWS ergaben zervikale und lumbale Fehlhaltung bei osteochondrotischen und arthrotischen Veränderungen. Die übrigen Befunde waren normal, Liquor wurde nicht entnommen.

Fall 14 : A.F., geb.1901, männl. Krk.Gesch.Nr.497/64

Bei dem Patienten wurde 1942 eine Magenresektion durchgeführt. 1956 wurde er erstmals stationär aufgenommen wegen Schwäche in den Beinen, hauptsächlich links; ausserdem einschlafendes Gefühl und gelegentlich bohrende Schmerzen. Damals hatte der Pat. sein Gewicht von 80 auf 60 kg verloren. Neurologisch war eine distale Paraparese mit Areflexie feststellbar, die Eigenreflexe an den Armen waren links deutlicher auslösbar als rechts. Sensibilität: Vibrationsempfinden in den Beinen herabgesetzt. Die Liquoruntersuchung ergab leichte Eiweißerhöhung auf 35 mg%.

Die langsame Progredienz hat weiterhin angehalten. Bei der Aufnahme 1964 bestand wiederum eine Areflexie an beiden Beinen, die Kraft war in beiden Beinen vermindert, beide Unterschenkel waren atrophisch, ausserdem wurde fast völlige Atrophie der Musculi interossei der li.Hand festgestellt. Der Gang war schwerfällig, breitbeinig und ataktisch. Sensibilitätsstör-

rungen bestanden an beiden Füßen bis zu den Knöcheln und an der li.Hand. Die RÖ.Aufnahmen der HWS und LWS ergaben stärkere osteochondrotische Veränderungen, Exophytenbildungen, lumbale Fehlhaltung. Der Vitamin B₁₂-Resorptionstest ergab einen pathologischen Befund. Im Liquor fand sich eine Eiweißerhöhung auf 54 mg% bei normalem E.Q. und fehlenden Zellen.

Der weitere Verlauf bis zur jetzigen Nachuntersuchung (1967) ergab keine weitere Progredienz des klinischen Befundes.

Fall 15 : J.S.,geb.1909,männl. Krk.Gesch.Nr.1630/55
Familien- und Eigenanamnese o.B. Nach einer eitrigen Mandelentzündung am 10.Aug.1955 an einem akuten polyneuritischen Syndrom erkrankt. Beginn mit Schmerzen quer über der Brust, danach Kribbeln an den Handrücken, über Nacht Stuhl- und Harnverhaltung, allmählich Gefühllosigkeit von der Brust abwärts. Beim Aufstehversuch zusammengebrochen. Die neurologische Untersuchung ergab fehlende Beinreflexe und abgeschwächte Armreflexe, Tetraparese. Die Sensibilität war etwa ab D 12 für alle Qualitäten abgeschwächt. Liquor: 34 mg% Ges.Eiweiß bei 0,54 E.Q. und 15/3 Zellen. Bei der Entlassung, ein halbes Jahr nach Auftreten der Erkrankung, konnte der Pat. mit Hilfe gehen, anschließend hat sich der Zustand laufend gebessert.

Bei der Nachuntersuchung, 9 Jahre nach Auftreten der ersten Symptome, konnte man noch eine deutliche Schwäche aller vier Extremitäten feststellen mit deutlicher Atrophie am re. Bein, an der Volarfläche beider Unterarme sowie Daumen und Kleinfingerballen. Der Faustschluß war beiderseits unvollständig. Die Armreflexe und Bauchdeckenreflexe waren normal auslösbar,

die Beinreflexe waren rechtsbetont sehr lebhaft. Die Sensibilität war etwa ab D 5 für alle Qualitäten abgeschwächt. Im Liquor fand sich 53 mg% Ges.Eiw. bei 0,39 E.Q. und $2/3$ Lymphocyten. Blutbild war normal, im Urin war das Urobilinogen leicht vermehrt. Röntgenaufnahmen der HWS und LWS: Zeichen einer stärkeren Osteochondrosis deformans, lumbale Fehlhaltung, Zeichen stärkerer degenerativer Veränderungen der präsakralen Bandscheibe, geringfügige spondylotische Veränderungen. Die übrigen Untersuchungsbefunde waren normal.

Fall 16 : E.L., geb.1888, männl. Krk.Gesch.Nr.753/64
Erwähnenswerte frühere Erkrankungen: 1918 Paratyphus, 1941 Magenresektion wegen eines Geschwürleidens. Krankheitsbeginn etwa um 1955 mit Gangstörungen zunächst beim Treppensteigen, der Gang wurde steif, unsicher und staksig. Später sind Gefühlsstörungen in Händen und Füßen hinzugekommen.

1962 ergab die neurologische Untersuchung in unserer Klinik Heiserkeit aufgrund einer rechtsseitigen Rekurrensparese. Die Gaumensegel wurden unzureichend gehoben. Übrige Hirnnerven waren unauffällig. Es bestand eine allgemeine Hypo- und Areflexie, der Gang war staksig, ataktisch, breitbeinig. Es bestand eine nicht sicher eruierbare, distal zunehmende Hypästhesie.

1964 war der neurologische Befund etwa gleichgeblieben, der Allgemeinzustand war sehr schlecht, der Pat. war erheblich abgemagert. Der Liquor war normal. Die Röntgenaufnahmen der HWS und LWS ergaben außer Altersosteoporose und Spondylosis nichts besonderes. Die Zuckerdoppelbelastung nach Staub-Traugott zeigte einen pathologischen Staub Effekt, der B 12 - Resorptionstest fiel

eindeutig pathologisch aus. Die BSG betrug 20/57, die übrigen Befunde ergaben keine Besonderheiten.

Fall 17 : W.Z., geb. 1903, männl. Krank. Gesch. 1259/64

Frühere Krankheiten: 1918 Diphtherie mit Gaumensegel- und "Sehnerven"-Lähmung, 1922 Operation wegen eitriger Blinddarmentzündung, seit 1936 Magenbeschwerden, 1956 Magenresektion, in der Folgezeit Dumping-Syndrom. Nach der Operation schlecht erholt, man habe Nebennierenrindeninsuffizienz festgestellt, Pat. hat viel an Gewicht verloren. Wegen Schlaflosigkeit im Anschluß an die Magenoperation Schlafmittel genommen, seit Mitte 1959 Contergan, tägl. 1-1½ Tabletten. Am Ende des gleichen Jahres sei ein Kribbeln in den Fingern und Fußspitzen aufgetreten. Im Laufe der Zeit habe das Kribbeln auf die Hände und Beine übergegriffen.

Bei der Nachuntersuchung, 5 Jahre nach Beginn der Erkrankung, wurde vom Pat. angegeben, dass er sich beim Gehen sehr unsicher fühle, so als wenn er auf Prothesen laufen würde. In der Bettwärme würden sich die Beine verkrampfen. Das Contergan wurde Mitte 1961 abgesetzt, Noch einige Zeit nach Absetzen des Medikamentes sei das Taubheitsgefühl weiter fortgeschritten, bis über die Knie hinaufgekrochen.

Die neurologische Untersuchung ergab normalen Reflexstatus bis auf abgeschwächte ASR bds., es bestand eine Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten, etwa ab Mitte der Unterarme und ab Mitte der Oberschenkel abwärts bds. Keine motorische Schwäche, keine Ataxie. Die Liquoruntersuchung zeigte eine leichte Eiweißerhöhung auf 34 mg%. EMG: Nachweis einer neurogenen Schädigung an der li. Wade und im li. Musc. tibialis anterior, Vorderhornmitbeteiligung wahrscheinlich. Senkung, Blutbild, Urinbefund o.B.

Fall 18 : A.R., geb. 1896, weibl. Krk.G.Nr. 1341/64

Frühere Krankheiten: mit 25 Jahren "Lungenspitzenkatarrh", seit 20 Jahren leichte Herzbeschwerden. 1945 Cholezystektomie, 1959 Schilddrüsenüberfunktion, ebenfalls 1960.

Von Juni 1959 bis Januar 1960 nahm die Patientin regelmässig täglich, zumeist 1 Tabl. Contergan wegen Schlafstörungen ein, bis die ersten Erscheinungen in den Füssen auftraten in Form von lästigen Missempfindungen. Es kam zum häufigen Einschlafen der Zehen beider Füsse, dieses Gefühl stieg über die Knöchelgegend bis zu den Knien hinauf. Ende des Jahres 1960 stiegen die Missempfindungen bis in die After- und Genitalgegend hinauf. Zugleich begannen die Missempfindungen auch in den Fingerspitzen, so als ob Sand zwischen den Fingern gewesen wäre. Neurologisch wurde eine Herabsetzung für alle sensiblen Qualitäten an beiden Füssen und Oberschenkeln festgestellt. Am 18.7.1960 soll im Krankenhaus Wolfhagen der Liquor mit einer Zellzahl von $231/3$ Zellen akut entzündlich gewesen sein.

Die Nachuntersuchung im Jahre 1964 ergab Sensibilitätsausfälle an beiden Beinen, von den Leisten abwärts distal zunehmend, die Fingerspitzen waren hyperalgetisch. Die Muskeleigenreflexe fehlten an den oberen wie an den unteren Extremitäten. Liquor: 34 mg% Ges. Eiweiß. Bei Stoffwechselversuch nach Staub-Traugott kam es nach der ersten Gabe von 50 mg Traubenzucker nicht zur typischen Gipfelbildung und danach zu einem verzögerten Anstieg nach der zweiten Zuckerapplikation. Die übrigen Befunde waren unauffällig.

Fall 19 : I.Sch., geb. 1911, weibl. Krk.G. Nr. 1514/62

Seit 1943 nahm die Patientin regelmässig Schlafmittel,

die von Zeit zu Zeit gewechselt wurden. Ab Anfang Mai 1959 regelmässige Einnahme von 1-2 Tabl. Contergan täglich. Ein Jahr später, im Mai 1960, trat Kribbelgefühl in den Fingern und in den Füßen auf. Erst noch 1 Jahr später im Mai 1961 wurde Contergan abgesetzt. Auch nach Absetzen des Contergans trat trotz intensiver physikalischer Behandlung (Massagen, Kneippkuren) keine Besserung ein, im Gegenteil, die Beschwerden nahmen noch zu.

Eine erste stationäre Untersuchung erfolgte im Jahre 1962. Bei der neurologischen Untersuchung waren die Muskeleigenreflexe seitengleich und normal auslösbar. Sensibilitätsausfälle waren an den Fußsohlen, am seitl. Fußrand sowie an den Fingern und an der Handinnenfläche nachweisbar, subjektiv reichten die Sensibilitätsstörungen weiter nach kranial. Der Liquor war unauffällig, Zuckerbelastung nach Staub-Traugott, fraktionierte Magenausheberung, Blutbild, Urinbefund, BSG o.B.

Die stationäre Nachuntersuchung 1964 ergab neurologisch wieder einen regelrechten Reflexstatus. Die Sensibilitätsausfälle reichten an den unteren Extremitäten von oberhalb beider Knie, nach distal an Stärke zunehmend, an den oberen Extremitäten waren die Finger beider Hände hypästhetisch und hypalgetisch. Hirnnerven waren intakt. Der Liquor und sämtliche Laborbefunde waren auch jetzt normal. Röntgenaufnahmen der HWS und LWS: o.B. Vitamin B₁₂ - Resorptionstest: normale Ausscheidung.

Fall 20 : A.F., geb. 1902, weibl. Krk.G. Nr. 1489/61

Keine unmittelbaren Vorkrankheiten. Anfang Dezember 1961 acht Tage lang nächtliche Kreuzschmerzen und Schmerzen in beiden Beinen bis zu den Knien. Tagsüber beschwerdefrei. Nach etwa 8 Tagen kam es zur motorischen Schwäche in beiden Beinen, zuerst links. Einige

Tage später war das Wasserlassen erschwert. Bei der stationären Aufnahme war eine Parese beider Beine mit Verlust der Adduktoren- und der Patellarsehnenreflexe feststellbar. Auch Sensibilitätsausfälle waren an den unteren Extremitäten vorhanden. Im weiteren Verlauf kam es auch zu passageren Paresen und Parästhesien an den Armen. Liquor: Eiweißerhöhung auf 82 mg% bei 0,64 E.Q., 475/3 Lymphocyten und 11/3 segm.kernige. Der Heilungsverlauf war rasch, nach etwa 2 Monaten konnte die Pat. ohne Hilfe gehen. Geblieben war eine leichte Erschöpfbarkeit, Neigung zum Schwitzen und zu Aufregungen.

Die Nachuntersuchung im Jahre 1964 ergab klinisch weder motorisch noch sensible Ausfälle. Nur das EMG wies noch Zeichen einer neurogenen Schädigung auf. Liquor: 33 mg% Ges.Eiweiß bei 0,65 E.Q. und 6/3 Lymphocyten. Röntgenaufnahmen der HWS und LWS: mässige Osteochondrose bei HWK 6/7, geringe Osteoporose. Sonst keine Normabweichungen.

Fall 21 : M.K., geb. 1911, weibl. Krk.G.Nr. 113/67

Seit 1960 rezidivierende Gelbsucht, bis zur Gallenblasenoperation im August 1965 mindestens fünfmal gelb gewesen. Bereits 1 Jahr vor der Operation soll die Pat. mehrmals auf der Straße gestolpert sein, habe ihre Beine nur mühsam nach vorne setzen können. Hauptsächlich das linke Bein wollte nicht richtig gehorchen. Etwa 3 Wochen nach der Operation konnte die Pat. nicht mehr Treppen steigen, konnte zum Schluß die Arme auch nicht mehr bewegen. Etwa 4 Wochen später bei der stationären Aufnahme fiel eine periphere Facialisschwäche links auf (2 Jahre davor Facialislähmung). Motorisch fiel eine schlaffe Tetraparese, distal betont, auf, sensibel ebenfalls distal betonte Ausfälle. Es bestand

eine distal betonte Muskelatrophie aller Extremitäten, bei der Koordinationsprüfung fiel eine Ataxie von Hinterstrangsqualität auf. Elektromyographisch bestand eine schwere neurogene Schädigung. Liquorbefund: 75 mg% Ges.Eiweiß, 4/3 Lymphocyten. Die Pat. wurde verlegt, ohne dass sich der Zustand gebessert hätte. Im Frühjahr 66 erfolgte orthopädische Korrektur der Spitzfüsse.

Bei der Nachuntersuchung 1967 war der neurologische Befund im wesentlichen unverändert, Tetraparese, Verlust der Muskeleigenreflexe, Sensibilitätsausfälle am re.Handrücken, an den Fingern, Dysaesthesie an beiden Fußsohlen, ausgeprägte Ataxie von Hinterstrangstyp. Alle vier Extremitäten waren deutlich atrophisch. Liquor war, abgesehen von einer relativen Globulinvermehrung, normal, Röntgenaufnahmen der HWS und LWS zeigten osteochondrotische Veränderungen. Der Vitamin B-12 Resorptionstest ergab einen pathologischen Befund. EMG: Schädigung des peripheren Motoneurons, die Regenerationsvorgänge sind noch nicht ganz abgeschlossen.

Fall 22 : M.K., geb.1896,weibl. Krk.G.Nr.1112/64

Anamnese hinsichtlich Nervenkrankheiten unauffällig. Seit Dezember 1958 nahm die Patientin wegen Schlaflosigkeit zunächst $\frac{1}{2}$ Tabl.Contergan täglich, ein halbes Jahr später bis August 1961 tägl.1-2 Tabl.Contergan. Im Dezember 1959 bemerkte die Pat. ein taubes Gefühl an der Spitze des re.Mittelfingers. Dieses Taubheitsgefühl dehnte sich allmählich auf beide Hände, schließlich auf beide Füße aus. Dazu ein "Umklammerungsgefühl" an den Füßen, Beinen, bis zu den Hüften hinauf. Es kam zum Stolpern beim Treppensteigen, zum Zungenbrennen, manchmal hatte die Pat. das Gefühl, dass Mund und Nase geschwollen seien. Zeit-

weise kam es zu unwillkürlichem Wasserabgang.

Bei der ersten stationären Untersuchung im Jahre 1962 wurde ab Nabelhöhe eine nach distal zunehmende Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit gefunden, auch die Finger beider Hände und die Handflächen waren von der gleichen Störung befallen. Die ASR waren abgeschwächt, sonst kein pathologischer Reflexbefund. Der Gang war leicht ataktisch. Die Röntgnaufnahmen zeigten eine Osteochondrose der HWS, im Liquor war eine uncharakteristische Eiweißvermehrung auf 35 mg% registriert.

Bei der Nachuntersuchung im Jahre 1964 wurde keine Besserung angegeben. Es sei eine Überempfindlichkeit in den Fingerspitzen hinzugekommen, außerdem wurde angegeben, dass bei plötzlichen Bewegungen "Krämpfe" in den Beinen auftreten würden. Reflexologisch fehlten beide ASR, die Sensibilitätsstörungen waren unverändert. Der Liquor zeigte wieder eine geringe Eiweißerhöhung bei 0,42 E.Q., die Zuckerdoppelbelastung nach Staub-Traugott war etwas auffällig mit niedrigem ersten Maximum und mit zweifelhaftem Staub Effekt. Die Desmoldprobe war negativ, der Vitamin B₁₂ - Resorptionstest zeigte eine normale Ausscheidung.

Fall 23 : H.D., geb.1939, weibl. Krk.G.Nr.1099/64

Frühere Krankheiten: 1960 Herzmuskelentzündung und Schilddrüsenüberfunktion. Strumektomie, wegen häufiger Mandelentzündungen Tonsillektomie. Februar 1962 Polioimpfung, Sommer 1962 Magenbeschwerden mit Übelkeit, Appetitlosigkeit und Magendruck.

Weihnachten 1962 vorübergehend Schwere in den Beinen, öfters für einige Minuten leichtes Taubwerden in den Fingern. März 1963 Schwäche in beiden Beinen, weich in den Knien. Mai 1963 stationäre Aufnahme; dabei wurde

Herabsetzung der groben Kraft in den oberen und unteren Extremitäten festgestellt. Der Gang war unsicher und schwankend. Die Eigenreflexe waren nicht auslösbar. Sensibel: Hypalgesie und Hypästhesie in den Unterschenkeln und an den dorsalen Fingerpartien bds., Parästhesien in den Händen und Füßen sowie in der Analgegend. Liquor: lumbal 166 mg% Ges.Eiw., E.Q. 0,38, 4/3 Lymphocyten, suboccipital 55 mg% Ges. Eiw., E.Q. 0,34, 5/3 Lymphocyten. Zwei Monate später bei der Entlassung keine objektivierbaren Sensibilitätsstörungen, grobe Kraft gebessert, im Liquor 62 mg% Ges.Eiweiß.

Im Herbst des gleichen Jahres angeblich ein Rückfall, zuhause behandelt, danach wieder besser. Bei der Nachuntersuchung im Sept.64 war die Patientin subjektiv vollkommen beschwerdefrei, der neurologische Befund war normal mit seitengleichen Muskeleigenreflexen und normaler Sensibilität. Im Liquor fand sich 48 mg% Ges.Eiweiß bei normalem E.Q. und normaler Zellzahl. Alle übrigen Untersuchungsbefunde waren unauffällig.

Fall 24 : G.H., geb.1915, männl. Krk.G.Nr.1110/64

Vorgeschichte hinsichtlich Nervenkrankheiten unauffällig. Am 20.Mai 1963 wurde der Pat. wegen Nieren-Tbc operiert. Anschliessend erfolgte eine tuberkulostatische Behandlung mit PAS-Granulat und Neoteben. Im Verlaufe dieser Behandlung stellten sich Parästhesien beider Beine ein. Ende August konnte sich der Pat. kaum auf die Beine stellen. Beim Aufstehen brannten die Fußballen, das Gehen war unsicher und mühsam. Gegen Ende des Jahres trat eine Besserung ein, danach blieb der Zustand stationär.

Bei der Nachuntersuchung im Jahre 1964 fand sich an

beiden Füßen unterhalb der Knöchel eine Herabsetzung der Empfindlichkeit für alle Qualitäten. Der Gang war langsam, breitbeinig und unsicher, Zehenspitzen- und Hackengang war nicht möglich. Die grobe Kraft war jedoch normal und seitengleich. Im Liquor wurde eine leichte Eiweißerhöhung auf 33 mg% bei normalem E.Q. und normalem Zellbefund festgestellt. Alle Untersuchungsbefunde waren sonst normal, einschl. BSG.

VII. Diskussion

Eine Diskussion über die Verteilung der einzelnen Polyneuritisformen in unserem Untersuchungsgut erübrigt sich, da ein Vergleich mit den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren nicht möglich ist wegen der Verschiedenartigkeit des Materials. Wie bereits auf Seite 11 erwähnt, ist die Relation der einzelnen Polyneuritisformen auch in geschlossenen Untersuchungsreihen aus bestimmten Zeiträumen von Gegend zu Gegend, von Zeit zu Zeit verschieden.

Bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen erscheint es uns in erster Linie erwähnenswert, einige Bemerkungen über die Contergan-Polyneuritis zu machen. Es handelt sich hier um 4 Fälle (17, 18, 19, 22). In Übereinstimmung mit der Literatur sind es symmetrisch-sensible Manifestationstypen mit nach distal zunehmenden Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten mit Betonung bzw. Bevorzugung der unteren Extremitäten und den subjektiven Symptomen: Kribbeln, pelziges Gefühl, schnürendes Gefühl, elektrisierendes Gefühl, brennendes Gefühl, Umklammerungsgefühl wie im Panzer, Zuckungen usw. Im Vordergrund standen Sensibilitätsstörungen, jedoch ließen sich in einzelnen Fällen auch Paresen feststellen (BECKER, SCHEID, WIECK, STAMMLER, KLADETZKY, GIBBELS). Die Erscheinungen traten in einigen Fällen bereits bei regelmässiger Einnahme von $\frac{1}{2}$ - 1 Tabl. Contergan täglich nach 3 Monaten, im Durchschnitt jedoch nach 6-12 Monaten auf. Die Krankheit befiel ausschließlich das höhere Lebensalter (JANZEN). Es ist interessant zu erwähnen, dass die Krankheitserscheinungen nach Absetzen der schädigenden Noxe

nicht zurückgegangen sind. Von unseren 4 nachuntersuchten Fällen konnten wir sogar bei 2 Fällen (17, 19) erfahren, dass selbst nach Absetzen des Medikaments noch weitere Progredienz eintrat. Trotz umfangreicher Untersuchungen vieler Autoren konnten keine sicheren pathogenetischen Zusammenhänge gefunden werden. Die Vermutung von JANZEN ist sehr naheliegend, dass weitere Faktoren neben Contergan eine entscheidende Rolle spielen müssen, da die Erkrankung nur höheres Lebensalter befiel und nur relativ wenig Personen erkrankten, wenn man bedenkt, dass das Präparat sehr verbreitet und beliebt war. Nicht zuletzt die Tatsache spricht für die Rolle anderer pathogenetischer Faktoren, dass die Krankheit nach der "Auslösung" durch Contergan später ohne Contergan weiter progredient war, wie in unseren zwei Fällen. Der Befall von Patienten im höheren Lebensalter lässt in erster Linie an latente Stoffwechselstörungen und Resorptionsstörungen denken. Bei unseren Fällen ergibt die Tabelle auf Seite 26, dass beim Fall 17 die Desmoidprobe negativ war, beim Fall 22 fielen von den 4 Untersuchungen gleichzeitig drei pathologisch bis zweifelhaft pathologisch aus.

Die Polyneuritis hat bekanntlich eine spontane Heilungstendenz, ungünstige Verläufe sind selten (WIECK). In unserem Untersuchungsgut beträgt die Zahl der mit Restsymptomen ausgeheilten Fälle 18 von 24, d.h. 75 %. Diese Zahl erscheint relativ zu hoch, obwohl ein Vergleich nicht angestellt werden kann, da eine ähnlich geartete Arbeit uns nicht bekannt ist. Der Befund mag darin begründet sein, dass in erster Linie Patienten mit Restsymptomen zur Nachuntersuchung kamen.

Von den 6 Fällen, die ohne Restsymptome ausheilten (siehe Tabelle auf S.24) sind 5 idiopathische (kryp-

togenetische) Polyneuritiden, ein Fall postinfektiöse Polyneuritis. Demnach hat es den Anschein, als ob die idiopathischen Polyneuritiden doch eine relativ einheitliche Gruppe bilden würden und überwiegend einen günstigen Verlauf hätten. ERBSLÖH glaubt, dass die Gruppe der idiopathischen Polyneuritiden durch Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten immer weiter einschrumpfen würde, da in dieser Gruppe ätiopathogenetisch noch ganz verschiedene Prozesse zusammengefasst sind. Von insgesamt 9 idiopathischen Fällen heilten 5 ohne Restsymptome aus. Dabei nimmt Fall 13 eine Sonderstellung insofern ein, als die Reparationszeit ungewöhnlich lange, cirka 6 Jahre, währte. Selbst nach 6 Jahren kann es also zur Restitutio ad integrum kommen.

Den geschilderten günstigen Verläufen möchten wir 2 chronische, zum Teil progrediente Verläufe gegenüberstellen (14, 16). In beiden Fällen handelt es sich ätiologisch um eine Resorptionsstörung (Malabsorption), worauf wir aufgrund der Schilling-Teste schließen konnten (JANZEN). Bei diesen Fällen handelt es sich um vorwiegend symmetrisch-paretische Fälle. Wenn auch die sogen. Conterganfälle vorwiegend symmetrische, sensible Manifestationstypen zeigten, fällt es nicht schwer, mit diesen im Verlauf Parallelen zu ziehen; beide Gruppen zeigen chronische, irreversible, zum Teil progrediente Verläufe. Obwohl der Schilling-Test bei den "Contergan-Fällen" nicht pathologisch ausfiel, liegt die Vermutung doch nahe, dass auch dort Resorptionsstörungen eine Rolle spielen könnten. Solche zusätzlichen Störungen wären dafür verantwortlich zu machen, dass die polyneuritischen Prozesse nach Absetzen des auslösenden Agens sich nicht bessern, eher noch verschlechtern.

Bei der Betrachtung der Liquorbefunde im akuten Stadium fällt uns in 4 Fällen eine stärkere Eiweißerhöhung auf im Sinne von Zelleiweißdissoziation nach GUILLAIN-BARRÉ und STROHL. Es handelt sich in allen vier Fällen um idiopathische Polyneuritiden, davon in drei Fällen (12, 13, 23) mit Heilung ohne Restsymptome. Wenn man auch einschränken muss, dass die Liquorsymptome einen Augenblicksbefund darstellen (JANZEN), und die Liquoruntersuchungen zu verschiedenen Zeitpunkten durchgeführt wurden, so fällt doch das Zusammentreffen idiopathische Polyneuritis, Guillain-Barré'sches Liquor-Syndrom und günstiger Verlauf auf. Das scheint die Annahme der Autoren zu bestätigen, dass die Polyneuritiden mit dem genannten Liquorsyndrom einen vorwiegend günstigen Verlauf nehmen (siehe auch Tab.8 und 9 auf Seite 27). Zugleich soll nochmals darauf hingewiesen werden, dass die Zelleiweißdissoziation vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, bei den idiopathischen und entzündlichen Polyneuritiden vorkommt. Da es genug Ausnahmen gibt, sollte man nach Ansicht vieler Autoren die Wertigkeit dieser Befunde nicht überschätzen, zumal es auch außerhalb der Polyneuritis ähnliche Liquorsymptome gibt (siehe S.5). Nach SCHEID gehen bis in unsere Tage manche französischen Autoren so weit, dass sie sich bei der Aufteilung der Polyneuritiden weitgehend von den Liquorveränderungen leiten lassen (COIRAULT, LARCAN, DAVIDOU 1958). Das ist auch nach unseren Untersuchungen nicht gerechtfertigt, denn während in zwei weiteren Fällen, bei postinfektiöser Polyneuritis (8) und bei idiopathischer Polyneuritis (20) eine Liquoreiweißerhöhung bis über 70 mg% beobachtet wurde, sahen wir bei toxischer Polyneuritis (Hepatopathie) ebenfalls Liquoreiweißerhöhung mit

Zelleiweißdissoziation (21). Insgesamt wurden also in 7 Fällen nennenswerte Liquorbefunde mit Eiweiß-erhöhung erhoben, davon in 6 Fällen bei idiopathisch-entzündlichen Polyneuritiden (nach der heutigen Auffassung sind idiopathische, kryptogenetische Polyneuritiden entzündlich), in einem Falle bei toxischer Polyneuritis. So können wir feststellen, dass in unserem Untersuchungsgut Liquoreiweiß erhöhungen vorwiegend bei entzündlich-idiopathischen Polyneuritiden vorkamen, ein Fall hatte daneben eine lymphozytäre Meningitis. Ähnliche Liquorsymptome können jedoch auch bei ätiologisch ganz eindeutig anders gearteten Polyneuritiden (toxisch, in diesem Falle endogen-toxisch bei Hepatopathie) auftreten.

Bei den Liquorkontrollen während der Nachuntersuchung wurden nur in zwei Fällen erwähnenswerte Eiweisserhöhungen gefunden, mit 53 mg% beim Fall 15 und 48 mg% beim Fall 23. Beim Fall 15 betrug der Liquoreiweißwert während der Erstuntersuchung 34 mg%, somit ist es anzunehmen, dass der erhöhte Befund jetzt nicht mit der Polyneuritis in Zusammenhang zu bringen ist. Beim Fall 23 war der Liquoreiweißwert circa 1 Jahr zuvor während der akuten Erkrankung auf 166 mg% erhöht gewesen. Bei sonst vollkommener Beschwerdefreiheit und Symptombefreiheit handelt es sich also hier um eine verzögerte Liquorsanierung. Für Bandscheibenschaden und Wirbelsäulenveränderungen bestand kein Anhalt.

Die Verlaufsbeobachtung ergibt einige Besonderheiten. In 7 Fällen (über 1/4 des gesamten Krankengutes) hörten wir Klagen über leichte Erschöpfbarkeit, Neigung zum Schwitzen, ausserdem konnten wir nach den

Angaben depressive Verstimmungszustände eruieren, bei zwei Patienten waren sogar manifeste depressive Symptome vorhanden, die einer Behandlung bedurften. Diese Patienten gehörten überwiegend zu der Gruppe, bei denen die Polyneuritis mit Restsymptomen ausheilte, 6 von insgesamt 7. Bei fünf waren depressive Symptome eruierbar oder feststellbar. Der Anteil der Betroffenen im Vergleich zum Gesamtmaterial ist wahrscheinlich überzufällig groß. Diese Tatsache kann man als Beweis dafür ansehen, dass die Polyneuritis eine Erkrankung des Gesamtorganismus ist und deswegen nach durchgestandener Erkrankung allgemeine Restsymptome neben neurologischen zurückbleiben können im Sinne von leichter Erschöpfbarkeit und Neigung zu depressiven Verstimmungszuständen.

Die pathogenetische Erforschung der lokalen peripheren Lähmungen ergab, dass diese überwiegend auf mechanischen Alterationen beruhen (MUMENTHALER und SCHLIACK). Allerdings darf man nach WARTENBERG nicht ins Extreme fallen und nur noch mechanische Ursachen gelten lassen, man muss stets als Mitursachen auf entzündliche, metabolische, zirkulatorische und toxische Ursachen achten. Es erhebt sich nun die Frage, ob Wirbelsäulenveränderungen auch bei der Polyneuritis eine Rolle in der Pathogenese spielen könnten. Zumindest wäre es denkbar, dass bleibende Restsymptome in Form von Lähmungen, Atrophien und Sensibilitätsstörungen von derartigen Veränderungen aufrecht erhalten werden könnten. Wir haben aus diesem Grunde die HWS und LWS bei unseren Patienten röntgenologisch untersucht. Nach dem Gesamteindruck sind die festgestellten Veränderungen nicht schwerer als bei anderen Patienten in diesem Lebensalter, die nicht an Polyneuritis er-

kranken. Natürlich liesse sich dies genauer feststellen, wenn man eine Vergleichsgruppe zusammenstellen würde. Wir meinen aber, dass sich diese Mühe nicht lohnen würde, da es sich bei über der Hälfte der Fälle um Befunde handelt, die zwischen 11 und 28 Jahre nach der akuten Polyneuritis-erkrankung erhoben wurden. Aus den jetzigen röntgenologischen Befunden der Wirbelsäule liessen sich keine Rückschlüsse ziehen, die zur Beurteilung notwendig wären.

Den EMG-Befunden im Kapitel der Untersuchungsergebnisse lässt sich kaum etwas hinzufügen (siehe dort, Seite 15).

Abschliessend sollen die Ergebnisse der Desmoidprobe, des Schwarz-Watson-Testes (Porphobilinogennachweis im Urin), des Schilling-Testes und der Traubenzucker-doppelbelastung nach Staub-Traugott diskutiert werden. Es ergaben sich bei 24 Patienten insgesamt 16 pathologische bis verdächtig pathologische Befunde. Auffallend ist noch die relative Häufung von pathologischen Befunden in einigen Fällen; 3 bei Fall Nr.22, 2 bei Fall Nr.11, 16 und 21. Insgesamt waren mit den 4 Untersuchungsmethoden bei 11 von 24 Fällen pathologische Befunde erhoben worden. Zur besseren Beurteilung, ob die Zahl der festgestellten Befunde über den Durchschnitt hinausgeht, wäre eine relationsstatistische Beurteilung nötig gewesen. Sie liessen sich leider bei gesunden Personen nicht durchführen. Man kann daher nur vermutungsweise sagen, dass eine Häufung von pathologischen Befunden auffällt. Das Auftreten von Stoffwechselstörungen und Resorptionsstörungen bei der Polyneuritis kann möglicherweise in der Ätiologie und Pathogenese eine Rolle

spielen, die noch intensiverer Erforschung bedarf. Es ist sicher, dass man umsomehr Anhaltspunkte gewinnen wird, je umfangreicher man untersucht. Weitere sorgfältige klinische Untersuchungen können in dem Problem sicher weiterhelfen.

VIII. Zusammenfassung

24 der früher in der Universitäts-Nervenlinik Marburg behandelten Polyneuritisfälle wurden stationär nachuntersucht. Nach einem einleitend gegebenen kurzen Literaturreferat, wobei insbesondere auf die Problematik der Polyneuritiden hingewiesen wurde, sind die Untersuchungsergebnisse teils referiert, teils tabellarisch dargestellt.

Das Untersuchungsprogramm beinhaltete neben erneuter Anamneseerhebung und internistisch-neurologischer Untersuchung Stoffwechseluntersuchungen, Fehldiagnose nach Resorptionsstörungen, Röntgen-, EMG- und Liquoruntersuchungen. Als Ergebnis der Untersuchungen gewann man den Eindruck, dass die Gruppe der kryptogenetischen (idiopathischen) Polyneuritiden eine ziemlich einheitliche Gruppe darstellen würde, jedenfalls was Verlauf und Liquorbefunde betrifft. Man findet hier fast immer das Liquorsyndrom nach Guillain-Barré (Zell-Eiweissdissoziation). Toxische Polyneuritiden sowie Polyneuritiden bei Resorptionsstörungen verlaufen meist chronisch und lassen neurologische Restsymptome zurück. Zwei Contergan-Polyneuritiden zeigten weitere Progredienz nach Absetzen des schädigenden Agens.

Insgesamt gewann man den Eindruck, dass Stoffwechselstörungen und Resorptionsstörungen überzufällig häufig nachgewiesen werden konnten oder zumindest verdächtig pathologische Befunde erhoben werden konnten.

IX. Literatur

Bannwarth, A.: Chronische lymphozytäre Meningitis, entzündliche Polyneuritis und "Rheumatismus". Ein Beitrag zum Problem "Allergie und Nervensystem". Arch.Psych.Neur. 113 (1941), 284

Bannwarth, A.: Die entzündliche Polyneuritis mit dem Liquärsyndrom Guillain-Barré (Polyradikulitis) im Rahmen einer biologischen Krankheitsbetrachtung. Arch.Psych.Neur. 115 (1943), 566

Becker, J.: Polyneuritis und Contergan
Nervenarzt 32 (1961), 321

Bennhold-Thomsen, C.: Betaxinerfolg bei postdiphtherischer Zwerchfelllähmung.
Kinderärztl.Praxis 7 (1936), 545

Bischoff, A.: Motorische Lähmungen bei Diabetes mellitus.
Dtsch.med.Wschr. 87 (1962), 1793

Bodechtel, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. 2.Auflage
Stuttgart, Thieme 1963.

Bodechtel, G.: Die neurologischen Symptome bei den Mangelkrankheiten, zugleich ein Beitrag zur Vitaminbehandlung neurologischer Affektionen.
Med.Klinik 37 (1941), 833

Bodechtel, G.: Zur Klinik und Pathogenese der Neuralgie und Neuritis.
Med.Klinik 45 (1942), 1376

Döring, G.: Zur Polyneuritislehre, insbesondere zur Entstehung der morphologischen Befunde.

Fortsschr.Neur.Psych. 18 (1950), 283

Erbslöh, F.: Die polyneuritischen Krankheitsbilder in der inneren Medizin.

Münch.med.Wschr. 97 (1955), 753 u.785

Erbslöh, F.: Neurologische Aspekte der akuten Porphyrie.

Gastroenterologia 97 (1962), 384

Erbslöh, F.: Polytope Erkrankungen (Polyneuritiden) Almanach für Neurologie und Psychiatrie 1967.

München, Lehmann, 1967

Feer, E.: Veränderungen des Liquor cerebrospinalis bei diphtherischen Lähmungen.

Dtsch.med.Wschr. 36 (1910), 967

Guillain, G., J.Barré, A.Strohl: Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalorachidien sous réaction cellulaire.

Bull.Soc.Méd.Paris 40 (1916), 1462

Haemmerli, U.P. und R.Amman: Malabsorptionssyndrom.

Schweiz.med.Wschr. 93,2 (1963), 1517

Hallervorden, J.: Encephalitis und Polyneuritis.

Nervenarzt 16 (1943), 417

Janzen, R.: Arzneimittelschäden und Nervensystem.

Internist 3 (1962), 471

Janzen, R.: Nervensystem und Resorptionsstörungen (Malabsorption)

Dtsch.med.Wschr.89 (1964), 296

Janzen, R.: Über Polyneuropathien (mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Contergan-Polyneuritis).

Med.Klinik 57 (1962), 1583

Janzen R. und F.Balzereit: Über unsere Erfahrungen bei Polyneuropathien

Internist 7 (1966), 146

Klinghardt, G.W.: Ein gemeinsames biochemisches Schädigungsprinzip bei einigen ätiologisch verschiedenen Formen von Polyneuropathie.

Nervenarzt 43 (1963), 231

Krücke, W.: Erkrankungen der peripheren Nerven.

Handb.der spez.path.Anatomie und Histologie,
Bd. XIII/5.

Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer 1955.

Krücke, W.: Histopathologie der Polyneuritis und Polyneuropathie.

Dtsch.Z.Nervenheilkunde 180 (1959), 1.

Mertens, H.G.: Toxische Neuropathien mit besonderer Berücksichtigung von Therapieschäden.

Regensb.Jahrb.Ärztl.Fortbildg.10 (1962), 288

Monrad-Krohn, G.H.: Polyneuritis.

Schweiz.Arch.Neur.Psych.66 (1950), 319

Mumenthaler, M., H.Schliack: Läsionen peripherer Nerven, Diagnostik und Therapie.

Stuttgart, Thieme 1965.

Mühler, E.: Zur Frage der hepatogenen Polyneuritis.

Dtsch. Z.Nervenheilk. 180 (1960), 176

Pentschew, A.: Intoxikationen, Mangelzustände.
Handbuch der spez.path.Anatomie und Histologie
Bd.XIII/2 B, Berlin-Göttingen-Heidelberg,
Springer 1958.

Pette, H.: Der heutige Stand der Neuritisfrage.
Dtsch.med.Wschr. 65 (1939), 487

Pette, H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen
des Nervensystems.
Leipzig,Thieme 1942

Poeck, K.: Einführung in die klinische Neurologie.
Berlin, Heidelberg, New York, Springer 1966

Pribilla, W.: Der Schilling-Test.
Dtsch.med.Wschr. 92 (1967), 1774

Puff, K.H.: Die sogenannte diabetische Angiopathie.
Dtsch.med.Wschr. 87 (1962), 255

Raffauf, H.J.: Bewirkt Thalidomid (Contergan)
keine Schäden?
Dtsch.med.Wschr.86 (1961), 935

Remak,E., E.Flatau: Neuritis und Polyneuritis.
Spezielle Pathologie und Therapie.
herausgegeben v. H. Nothnagel
Wien 1904

Roemheld, L.: Zur Klinik der postdiphtherischen
Pseudotabes.
Dtsch.Med.Wschr. 35 (1909), 669

Scheid, W.: Diphtherielähmungen und Liquorver-
änderungen.
Nervenarzt 22 (1951), 81

Scheid, W.: Lehrbuch der Neurologie.
Stuttgart, Thieme 1965

Scheid, W.: Zur Klinik der Polyneuritiden.
Dtsch.Med.Wschr. 86 (1961), 149

Scheid, W., H.H.Wieck, A. Stammler, A.Kladetzky
und F. Gibbels: Polyneuritische Syndrome nach
längerer Thalidomid-Medikation.
Dtsch.Med.Wschr. 86 (1961), 938

Scheller, H.: Die Krankheiten der peripheren Nerven.
Handb. Inn.Med. 4.Aufl. Bd.V/2
Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer 1953

Stitzing, R.: Über Neuritis und Polyneuritis.
Münch.med.Wschr. 48 (1901), 1830

Tellenbach, H.: Zur Theorie der allergischen Patho-
genese neurologischer Erkrankungen.
Ärztl.Wschr. 6 (1961), 366 u.396

Wieck, H.H.: Das klinische Erscheinungsbild der
Polyneuritiden und die zugrunde liegenden Krankheits-
prozesse.
Dtsch.Z.Nervenheilkunde 179 (1959), 309

Wieck, H.H.: Die Verlaufs- und Zeitgesetzlichkeit im
Ablauf der Diphtherielähmungen.
Nervenarzt 23 (1952), 364

Wieck, H.H.: Probleme der Polyneuritiden.
Fortschr.Neur.Psychiat. 23 (1955), 379

Wartenberg, R.: Neuritis, sensible Neuritis,
Neuralgie.
Stuttgart, Thieme 1959.

L e b e n s l a u f

Am 11.6.1938 wurde ich in Hédervár/Ungarn als Sohn des Landwirts László Lakatos und dessen Ehefrau Mária Lakatos geb.Sóbs geboren.

Nach der sogenannten "Allgemeinschule" in meinem Geburtsort von 1944 bis 1952 besuchte ich das Gymnasium in der Bezirksstadt Győr und bestand die Reifeprüfung 1956. Im Herbst 1956 begann ich mit dem Medizinstudium in Budapest. Durch die Ereignisse von Oktober 1956 musste ich mein Land verlassen und kam über Österreich in die Bundesrepublik. Im Sommersemester 1957 konnte ich in Marburg erneut mit dem Medizinstudium beginnen. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Frühjahr 1960 ab, mein Staatsexamen konnte ich im September 1963 mit Erfolg beenden. Meine Medizinalassistentenzeit begann ich als Narkoseassistent im Krankenhaus Uddevalla/Schweden. Anschliessend war ich 9 Monate lang hier in der Universitäts-Nervenklinik in Marburg, wo ich mit den Untersuchungen zu dieser Arbeit begann. Meine geburts-hilflich-gynäkologische Pflichtzeit verbrachte ich im Knappschaftskrankenhaus Bardenberg/Aachen, die interne Ausbildungszeit absolvierte ich in der Asthmaklinik und im Allergie-Forschungsinstitut in Bad Lippspringe, schliesslich war ich auf der chirurgischen Abteilung des St.Vincenz-Krankenhauses in Paderborn beschäftigt. Die Approbation wurde mir mit Wirkung vom 30.6.66 erteilt. Seit Oktober 66 bin ich hier in der Universitäts-Nervenklinik Marburg mit der Verwaltung einer wissenschaftlichen Assistentenstelle betraut. Seit Juli 1959 bin ich mit Marianne Salzmann verheiratet und habe zwei Töchter.

Meine akademischen Lehrer waren die
Herren Professoren und Dozenten:

Beckmann, Berendes, Bickel, Bock, Braun-Falco,
Bücher, Dimroth, Eggstein, Exner, Gedigk,
Gross, Grüter, Hamm, Hartmann, Hensel,
Heuser, Hildebrandt, Huber, Jacob, Lang,
Linneweh, Mahr, Marx, Maurath, Müller,
Niessing, Nieth, Neubauer, Oehme, Oehmig,
Overbeck, Petry, Ploog, du Mesnil de Rochemont,
Salfeld, Schmid, Schmitz, Schölmerich,
Schrappe, Schwaiger, Seidel, Siegert, Siess,
Spiegelberg, Stein, Straub, Streicher,
Walcher, Würterle.

Für die Überlassung des Themas und für die freund-
liche Beratung bin ich Herrn Prof. Dr. O. Schrappe
zu Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr. H. Jacob danke ich für die
freundliche Übernahme des Korreferates.

